

A gift of
Associated
Medical Services Inc.
and the
Hannah Institute
for the
History of Medicine



DICTIONNAIRE ENCYCLOPÉDIQUE
DES
SCIENCES MÉDICALES

PARIS. — IMP. SIMON RAÇON ET COMP., RUE D'ERFURTH, 1.

DICTIONNAIRE ENCYCLOPÉDIQUE

DES

SCIENCES MÉDICALES

COLLABORATEURS : MM. LES DOCTEURS

ARCHAMBAULT, AXENFELD, BAILLARGER, BAILLON, BALBIANI, BALL, BARTH, DAZIN, BEAUGRAND, BÉCLARD, BÉHIER, VAN BENEDEN, BERGER, BERNEIM, BERTILLON, BERTIN, ERNEST BESNIER, BLACHE, BLACHEZ, BOINET, BOISSEAU BORDIER, BOUGHACOURT, CH. BOUCHARD, BOUISSON, BOULAND, BOULEY (H.), BOUVIER, BOYER, BRASSAC, BROCA, BROCHIN, BROUARDEL, BROWN-SÉQUARD, CALMEIL, CAMPANA, CARLET (G.), CERISE, CHARCOT, CHASSAIGNAC, CHAUVÉAU, CHÉREAU, COLIN (L.), CORNIL, COULIER, COURTY, DALLY, DAMASCHINO, DAVAINÉ, DECHAMBRE (A.), DELENS DELIOUX DE SAVIGNAC, DELPECH, DENONVILLIERS, DEPAUL, DIDAY, DOLBEAU, DUGUET, DUPLAY (S.), DUTROULAU, ÉLY, FALRET (J.), FARABEUF, FERRAND, FOLLIN, FONSSAGRIVES, GALTIER-BOISSIÈRE, GARIEL, GAVARRET, GERVAIS (P.), GILLETTE, GIRAUD-TEULON, GORLEY, GODELIER, GREENHILL, GRISOLLE, GUBLER, GUÉNIOT, GUÉRARD, GUILLARD, GUILLAUME, GUILLEMIN, GUYON (F.), HAMELIN, HAYEM, HECHT, HÉNOQUE, ISAMBERT, JACQUEMIER, KRISHABER, LABBÉ (LÉON), LABBÉE, LABORDE, LABOULBÈNE, LAGNEAU (G.), LANCEREAUX, LARCHER (O.), LAVÉRAN, LECLERC (L.), LEFORT (LÉON), LEGQUEST, LEGROS, LEGROUX, LEREBoullet, LE ROY DE MÉRICOURT, LÉTOURNEAU, LEVEN, LÉVY (MICHEL), LIÉGEOIS, LIÉTARD, LINAS, LIOUVILLE, LITTRÉ, LUTZ, MAGITOT (E.), MAGNAN, MALAGUTI, MARCHAND, MAREY, MARTINS MICHEL (DE NANCY), MILLARD, DANIEL MOLLIÈRE, MONOD, MONTANIER, MORACHE, MOREL (B. A.), NICAISE, OLLIER, ONIMUS, ORFILA (L.), PAJOT, PARCHAPPE, PARROT, PASTEUR, PAULET, PERRIN (MAURICE), PETER (M.), PLANCHON, POLAILLON, POTAIN, POZZI, REGNARD, REGNAULT, REYNAL, ROBIN (CH.), DE ROCHAS, ROGER (H.), ROLLET, ROTUREAU, ROUGET, SAINTE-CLAIRE DEVILLE (H.), SCHÜTZENBERGER (CH.), SCHÜTZENBERGER (P.), SÉDILLOT SÉE (MARC), SERVIER, DE SEYNES, SOUBEIRAN (L.), E. SPILLMANN, TARTIVEL, TERRIER, TESTELIN, TILLAUX (P.), TOURDES, TRÉLAT (U.), TRIPIER (LÉON), VALLIN, VELPEAU, VERNEUIL, VIDAL (ÉM.), VILLEMIN, VOILLEMIER, VULPIAN, WARLOMONT, WORMS (J.), WURTZ.

DIRECTEUR : A. DECHAMBRE

TROISIÈME SÉRIE

TOME DEUXIÈME

RAD—RED

PARIS

G. MASSON

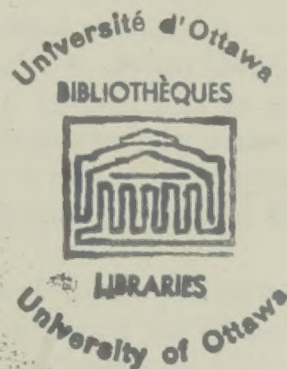
LIBRAIRE DE L'ACADÉMIE DE MÉDECINE

P. ASSELIN

LIBRAIRE DE LA FACULTÉ DE MÉDECINE

PLACE DE L'ÉCOLE-DE-MÉDECINE

MDCCCLXXIV



UNIVERSITY OF OTTAWA

SCIENCE MEDICAL

8800004191

R
125
D53
1864
m 81



DICTIONNAIRE

ENCYCLOPÉDIQUE

DES

SCIENCES MÉDICALES

RADIAUX (MUSCLES) ou Radiaux externes. I. ANATOMIE. On donne ce nom à deux muscles situés à la région externe du bras et de l'avant-bras; on a aussi appliqué au grand palmaire le nom de radial antérieur, de radial interne; mais il est beaucoup moins connu sous ces dernières dénominations que sous la première. Nous ne le décrirons donc pas ici [voy. PALMAIRE (Grand)].

Les deux muscles radiaux externes sont distingués en premier et second, ou long et court.

LE PREMIER RADIAL EXTERNE (*Extensor carpi radialis longior*, *radialis externus longior*, Albinus), ou *long radial externe*, ou *huméro sus-métacarpien* (Chaussier), s'étend de l'extrémité inférieure de l'humérus au second métacarpien. Un peu aplati d'un côté à l'autre, dans sa portion supérieure, il le devient bientôt d'avant en arrière, et se termine par un tendon qui occupe les deux tiers de sa longueur totale. Il naît du bord externe de l'humérus, au-dessous du long supinateur qu'il semble continuer; il prend aussi des insertions à la cloison intermusculaire externe et à la face antérieure du tendon commun d'origine des muscles de la région postérieure de l'avant-bras.

Le ventre charnu descend sur la face externe du radius; le tendon plat qui lui fait suite se dévie un peu en dehors, puis en arrière, et se place dans une coulisse du radius qu'il partage avec le second radial externe. Il va s'insérer en arrière et en dehors de l'extrémité supérieure du second métacarpien.

Rapports. Le long supinateur et l'aponévrose antébrachiale recouvrent ce muscle dans la plus grande partie de son étendue; il est croisé; au côté externe de l'avant-bras, par les muscles long abducteur et court extenseur du pouce; au niveau du poignet par le tendon du long extenseur du pouce et par le ligament annulaire postérieur du carpe qui complète le canal ostéo-fibreux dans lequel glisse son tendon. Au dos de la main, il est revêtu par l'aponévrose et la peau; il y est placé en dedans de l'artère radiale, et contribue à limiter la dépression que forme la saillie des muscles du pouce, connue en anatomie chirurgicale sous le nom de *tabatière anatomique*. Il recouvre le second radial, la

partie inférieure du radius, l'articulation radio-carpienne, le scaphoïde et le trapézoïde.

LE SECOND RADIAL EXTERNE (*Extensor carpi radialis breviar, radialis externus breviar* Albinus) ou *court radial externe*, ou *épicondylo-sus-métacarpien* (Chaussier) est situé au-dessous du premier radial; il est moins long que lui, mais plus épais. Comme lui du reste il est charnu et aplati dans son tiers supérieur, tendineux dans ses deux tiers inférieurs.

Il s'insère, en haut, à l'épicondyle; il y confond ses attaches avec celles de l'extenseur des doigts dont le sépare une lame aponévrotique; ses fibres proviennent encore d'une aponévrose très-forte qui occupe sa face postérieure. De ces divers points part un ventre charnu fusiforme; il se termine par un tendon qui d'abord large et mince occupe son épaisseur, et qui ne se dégage entièrement des fibres musculaires qu'au-dessous de la partie moyenne de l'avant-bras. Ce tendon se dévie inférieurement vers la face postérieure du radius, s'engage dans une gouttière qu'il partage avec le premier radial et y glisse à l'aide d'une même synoviale. Réunis dans cette coulisse où ils ne sont séparés que par une crête osseuse, les tendons des deux radiaux s'écartent ensuite; le second radial se porte en arrière, et, passant sur les os du carpe, va s'insérer à l'extrémité supérieure du troisième métacarpien sur l'apophyse pyramidale qu'on y remarque; cette insertion se fait donc notablement en dehors de l'axe de l'os.

Rapports. Le second radial externe est recouvert supérieurement par le premier, et plus bas il est croisé comme son congénère par les muscles long abducteur, court extenseur, et long extenseur du pouce; il n'est séparé de la face externe du radius que par le court supinateur; en haut, et vers la partie médiane par le rond pronateur. Il répond ensuite à la face postérieure de cet os, à l'articulation radio-carpienne, et au carpe. Une petite bourse synoviale existe, suivant M. Sappey, au devant de son attache à l'apophyse pyramidale du troisième métacarpien.

Les rapports internes des tendons des deux radiaux avec l'épiphyse radiale, sur laquelle ils sont maintenus par une même gaine fibreuse rendent compte d'un signe très-fréquemment observé dans les fractures de l'extrémité inférieure de cet os. Le doigt qui explore la face postérieure du poignet sent alors les deux tendons soulevés et tendus *comme des cordes de violon*, pour nous servir d'une expression familière à Velpeau. Le fragment inférieur, incliné en arrière, constitue le chevalet.

Ces deux muscles sont innervés par le nerf radial.

Anomalies. Elles ont été pour la première fois bien décrites par J. Wood (*On Variations in Human Myology in Proceedings of the Royal Society of London*. Vol. XV (1866-67), p. 236).

Avant les observations de cet anatomiste, les auteurs avaient seulement signalé la fusion possible des deux muscles, les anastomoses que s'envoient parfois leurs ventres charnus ou leurs tendons et la division de ceux-ci en diverses languettes (Theile. *Encycl. anat. trad.* Jourdan, t. III, p. 225, 226. Cruveilhier. *Traité d'anat. descr.*, 4^e édit., t. I, p. 685). Wood a proposé le nom d'*extensor carpi radialis intermedius* pour un petit muscle supplémentaire qu'il n'est pas rare de rencontrer; ses fibres naissent avec l'un des radiaux et son tendon va s'insérer à côté du tendon de l'autre radial. Wood a, de plus insisté, sur une autre anomalie plus rare, qui constitue ce qu'il a appelé l'*extensor carpi radialis accessorius*; ainsi que nous le verrons plus loin, Meckel seul, avant lui, avait mentionné une

disposition analogue, mais d'une façon très-incomplète et en rapportant l'anomalie à un autre muscle. Wood a donc pu croire qu'il était le premier à l'observer, lorsqu'il l'a signalée dans une communication faite à la société Royale de Londres le 28 avril 1864 et publiée dans les *Proceedings* de la même année (vol. XIII). Il n'en a donné la description détaillée que dans une communication de 1866 (*ibid.* vol. XV, p. 236), à laquelle nous l'empruntons ainsi que la figure qui l'accompagne. Cette figure dessinée d'après nature, présente la coexistence des deux muscles surnuméraires dont nous venons de parler; c'est un fait exceptionnel, et que Wood n'a rencontré que cette seule fois (fig. 1).

Le *radial accessoire* (*extensor c. r. accessorius*) (a) naît du bord externe de l'humérus au-dessous du premier radial externe (f) et se trouve situé entre ce muscle et le *radial intermédiaire* (*extensor c. r. intermedius*) (c) qui le sépare du second radial externe (d).

Il présente un tendon distinct assez volumineux, qui croise celui du premier radial, traverse la gaine du long abducteur et du court extenseur du pouce, et se divise en deux languettes, dont l'une s'attache à l'extrémité supérieure du premier métacarpien, et dont l'autre forme l'une des insertions d'un abducteur du pouce double (b). Le tendon du *radial intermédiaire* (c) s'insère au second métacarpien avec le premier radial.

Cette anomalie double n'existait que du côté droit chez ce sujet; au bras gauche il y avait seulement un *radial intermédiaire*.

On peut se rendre compte, d'après la figure, de l'étroite relation qui existe entre ces deux dispositions irrégulières. En effet, le *radial accessoire* présente une origine à peu près identique à celle du *radial intermédiaire*; d'un autre côté, ses rapports avec le court abducteur du pouce sont précisément les mêmes que celles qu'on observe souvent entre ce muscle et le tendon du long abducteur; on sait enfin quelles connexions étroites unissent fréquemment les insertions des radiaux et du long abducteur qu'il n'est pas rare de rencontrer double. Cela posé, on peut comprendre sans difficulté la production d'un *radial accessoire*; il suffit de supposer l'existence d'un double long abducteur du pouce, et la fusion de ce muscle par sa partie supérieure et externe avec le germe d'un *radial intermédiaire*. C'est ainsi que la combinaison de deux anomalies communes pourrait donner naissance à cette anomalie exceptionnelle, dont Wood nous paraît avoir peut-être exagéré la fréquence lorsqu'il dit qu'on doit la rencontrer une fois sur 35 cadavres.

Wood a trouvé sur un autre sujet une terminaison un peu différente du *radial intermédiaire*; il allait entièrement se perdre dans l'épaisseur du court abducteur du pouce (*Proceedings*, vol. XIII, p. 301). C'est une disposition analogue qui avait certainement été observée par Meckel (*Handbuch des mensch. Anatomie, Muskellehre*, p. 517, 1816). Dans le cours de la description que donne cet anatomiste du long abducteur du pouce, il mentionne l'existence rare d'un muscle irrégulier qui, né du condyle externe de l'humérus, irait s'insérer à l'extrémité

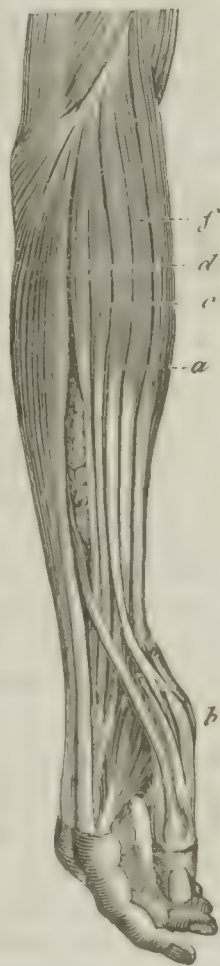


Fig. 1.

supérieure de la première phalange du pouce après avoir présenté successivement deux ventres charnus. Qui ne voit que cette description s'applique à l'existence d'un *radial accessoire* dont le tendon se perd dans le chef externe d'un court abducteur du pouce double?

Chez beaucoup d'animaux, et parfois chez l'homme (Henle), les radiaux sont représentés par un seul gros muscle d'où partent deux tendons pour le second et troisième métacarpien. Le *radial intermédiaire* de Wood, qui relie les deux muscles entre lesquels il est placé, ne peut-il pas être considéré comme se rapprochant de ce type? Chez le fourmilier on trouve un muscle qui naît de l'humérus au-dessus du long supinateur, et qui va s'insérer soit à l'os ensiforme, soit à la substance musculaire de la paume de la main (Meckel, *Anat. compar.*, 1829-50, vol. VI, p. 527-8). Ce muscle pourrait bien être l'homologue du *radial accessoire* de Wood.

Une anomalie des muscles radiaux, un peu différente des précédentes, a été mentionnée par M. Perrin (*Medical Times and Gazette*, 1872, vol. II) et rencontré également par J. Cunow (*The Journal of Anatomy and Physiology*, 1875, n° XII, p. 506). Il s'agit d'un troisième muscle radial, d'un volume égal au deux autres, qui naît par deux ventres charnus des bords des muscles normaux entre lesquels il est situé; l'origine qu'il tire du second radial est la plus importante; les fibres de ce muscle se terminent sur un tendon unique, deux pouces au-dessus de l'extrémité inférieure du radius, et ce tendon s'insère au côté interne du second métacarpien. On voit que ce muscle surnuméraire diffère du *radial intermédiaire* et du *radial accessoire* de Wood.

II. PHYSIOLOGIE. — L'action des muscles radiaux était fort imparfaitement connue avant les travaux de M. Duchenne de Boulogne, qui les a étudiés à l'aide de l'expérimentation électrique et de l'observation clinique, et paraît avoir définitivement établi leur rôle respectif. Tout ce qui va suivre est donc emprunté à ce sagace observateur (*Physiologie des mouvements*, Paris, 1867, p. 149 et suiv.).

Lorsqu'on excite successivement à l'aide du courant électrique les muscles extenseurs de la main, celle-ci étant tenue en pronation et infléchie sur l'avant-bras, on observe les mouvements suivants : par la contraction du premier radial, la main se meut obliquement en haut et en dehors, et sa face dorsale regarde en dehors. Est-ce le second radial qui est mis en action? L'élévation de la main sur l'avant-bras a lieu directement, et alors la face dorsale de la main regarde un peu en dehors.

Pendant que, par la contraction électrique du second radial, la main est ainsi tenue dans l'extension sur l'avant-bras, vient-on à diriger le courant d'un second appareil d'induction sur le premier radial, la main, obéissant à l'action latérale propre à ce muscle, n'éprouve pas d'obstacle pour se porter en dehors et en dedans.

Lorsque le cubital postérieur et le premier radial sont mis simultanément en contraction avec deux courants d'induction de force égale, l'élévation de la main se fait directement sur l'avant-bras et la face dorsale de la main regarde en haut.

Il est donc démontré par l'expérimentation électro-musculaire que les trois muscles extenseurs de la main sur l'avant-bras agissent chacun d'une manière spéciale; le second radial étend directement la main, en exerçant son action sur le troisième métacarpien sans contrarier les mouvements de latéralité de ses congénères pour l'extension; le premier radial produit l'extension abductrice, tandis que le cubital postérieur amène l'extension adductrice.

On enseignait avant les travaux de M. Duchenne, que les deux radiaux possédaient la même action abductrice, et que l'extension directe de la main résultait de la contraction combinée de ces muscles avec le cubital postérieur. S'il en eût été ainsi, l'extension directe de la main eût toujours exigé une plus grande dépense de forces, en mettant alors en action trois muscles dont deux sont antagonistes pour leurs mouvements de latéralité ; l'effort que ce mouvement eût ainsi exigé aurait nui à l'habileté manuelle.

Mais, en raison de l'action propre dont jouit heureusement le second radial (extenseur direct de la main), cette combinaison musculaire complexe n'est plus nécessaire à l'extension directe habituelle de la main ; elle a lieu seulement lorsque l'on doit étendre la main avec effort. C'est ce que l'on peut constater pendant l'extension volontaire de la main, et ce que démontre mieux encore l'observation clinique ainsi que nous le dirons plus loin.

L'existence d'un muscle extenseur direct de la main facilite les divers mouvements de latéralité intermédiaires, qui se produisent sans effort, pendant l'extension de la main ou pendant ses mouvements de circumduction.

Voyons, en effet, ce qui se passe dans ce dernier cas. Supposons la main à son plus haut degré d'extension abductrice. Si le mouvement se fait sans effort, le premier radial sera seul alors en contraction. Si la main est ramenée vers l'extension directe, le second radial combinant son action avec celle du précédent reste seul contracté, quand la main est arrivée à l'extension directe ; mais dès que son abduction commence, le cubital postérieur vient s'associer à lui, entraînant progressivement la main vers le cubitus et restant enfin seul contracté lorsque la main se trouve en extension abductrice extrême.

S'il n'existait, ainsi qu'on l'enseigne généralement, que des extenseurs abducteurs ou adducteurs de la main, le mouvement de circumduction de cette partie ne se ferait pas avec la même facilité, à cause de l'antagonisme musculaire que l'on devrait alors faire intervenir.

III. PHYSIOLOGIE PATHOLOGIQUE. La paralysie et surtout l'atrophie partielle des muscles extenseurs de la main ont fourni à M. Duchenne l'occasion d'observer l'action individuelle de ces muscles, qui se produit alors sous l'influence de la volonté, et aussi de confirmer par l'observation clinique les faits qui ressortent de l'expérimentation électro-physiologique.

En effet, les sujets privés du concours du second radial et du cubital postérieur ne peuvent étendre la main sur l'avant-bras, sans la porter à son plus haut degré d'abduction.

N'ont-ils conservé que l'action du cubital postérieur ? l'adduction de la main, au contraire, devient inséparable de son extension ; enfin, la contractilité volontaire du second radial est-elle seule conservée ? la main peut être étendue directement sur l'avant-bras, mais dans cette attitude, elle ne jouit plus de ses mouvements latéraux.

Lorsque l'un des muscles, extenseur abducteur (premier radial) ou extenseur adducteur (cubital postérieur), est seul paralysé ou atrophié, le sujet peut étendre à volonté sa main directement ou latéralement, dans la direction de l'extenseur adducteur intact. Il est évident que s'il n'avait pas la facilité de contracter isolément son second radial, il ne pourrait obtenir l'extension directe de sa main sur son avant-bras, car la moindre contraction synergique de l'autre muscle imprimerait à la main un mouvement plus ou moins latéral.

Ce fait de physiologie pathologique tend à démontrer que, dans l'extension vo-

lontaire de la main sur l'avant-bras, chacun de ses trois muscles extenseurs peut se contracter isolément pour produire le mouvement qui lui est spécialement affecté.

Ce qui fait ressortir aussi l'utilité du second radial pour le mouvement de circumduction de la main, c'est que, pendant ce mouvement, le passage de l'extension abductrice à l'extension adductrice se fait difficilement et brusquement lorsque ce muscle est atrophié.

L'observation clinique fait aussi connaître comparativement le degré d'utilité de chacun des muscles extenseurs de la main sur l'avant-bras, soit au point de vue de l'attitude de ce membre, soit au point de vue de ses mouvements.

Ainsi, consécutivement à la paralysie ou à l'atrophie du premier radial, la main est entraînée vers le cubitus par la force tonique prédominante des muscles adducteurs; si, en outre, le second radial est lésé, ce mouvement pathologique de la main est encore plus prononcé.

A la longue, cette attitude pathologique déforme les surfaces articulaires dans le sens de la déviation de la main; certains ligaments se raccourcissent, les muscles adducteurs se rétractent et s'opposent au redressement de la main. Il en résulte une gêne considérable dans l'usage de la main qui, en restant toujours inclinée vers le cubitus, sert difficilement la partie antérieure de la tête et du tronc.



Fig. 2.

C'est ce qu'on peut voir sur la figure ci-contre, empruntée au livre de M. Duchenne (de Boulogne), elle représente l'attitude d'adduction de la main chez un enfant dont le premier radial était atrophié depuis plusieurs années. On comprend combien une pareille déformation nuit aux usages de la main, surtout lorsqu'elle doit se porter vers la partie antérieure de la tête et du tronc.

La pathologie musculaire fait connaître les fonctions synergiques dont sont chargées les muscles extenseurs de la main.

Dès que l'extension de la main est abolie, la flexion des doigts est extrêmement affaiblie par le fait du raccourcissement où se trouvent alors placés les fléchisseurs superficiel et profond. Les observateurs qui ont

ignoré le mécanisme de ce trouble fonctionnel ont attribué, à tort, cet affaiblissement apparent de la flexion des doigts à une cause paralytique. Ce phénomène pathologique démontre que l'action synergique des extenseurs de la main est absolument nécessaire à la flexion des doigts et que la force de leur contraction est alors proportionnelle à l'énergie de cette flexion.

C'est, en effet, ce qu'il est facile de constater. Que l'on compare, à l'aide du dynamomètre, la force de flexion de la main tenue infléchie sur l'avant-bras et de la main à laquelle on laisse la liberté de s'étendre pendant la flexion des doigts, on constatera alors que, dans le premier cas, la flexion a perdu les trois quarts de sa puissance.

Ce mouvement d'extension du poignet, pendant la flexion des doigts, est tellement instinctif et impératif, qu'il faut un effort pour l'empêcher. Si, en effet, la main étant fléchie et ouverte, on vient à la fermer subitement, cette main se redresse et ses extenseurs se contractent d'autant plus fortement que le poing est plus fortement serré.

Ce n'est pas tout; il est un fait clinique qui montre combien la contraction instinctive des extenseurs de la main est liée à la flexion des doigts. Toutes les fois que M. Duchenne, de Boulogne, a vu les muscles fléchisseur, superficiel et profond, atrophiés (dans l'atrophie musculaire-graisseuse progressive), il a constaté que pendant les efforts faits par les malades dans le but d'exécuter ce mouvement, la main était entraînée malgré eux dans une extension exagérée sur l'avant-bras.

Voici comment M. Duchenne essaye d'expliquer ces mouvements pathologiques : la fonction qui consiste à fermer la main est exécutée par la contraction synergique et inséparable des muscles fléchisseurs des doigts et extenseurs de la main. Si les fléchisseurs des doigts sont atrophiés, l'effort pour fermer la main est considérable, et alors un courant nerveux arrive aussi intense aux extenseurs de la main qu'aux fléchisseurs des doigts. De là cette extension exagérée de la main, lorsque les fléchisseurs des doigts sont atrophiés pendant les efforts pour fermer la main.

IV. PATHOLOGIE. Ce n'est pas ici le lieu d'étudier la paralysie des muscles radiaux, qui trouvera sa place dans un autre article (*voy.* PARALYSIE [radiale]).

On a observé la rupture du tendon d'un des muscles radiaux pendant de violents efforts musculaires.

J. Grantham (*London Medic. Gaz.*, 1851, vol. XLVII, p. 228) rapporte l'histoire d'un homme qui éprouva une douleur très-aiguë au poignet en enlevant une longue échelle qu'il ne soutenait qu'avec les doigts. Immédiatement après, il ne put plus serrer la truelle, et, en examinant l'avant-bras, on constata une rupture dans le point où le premier radial externe devient superficiel, entre le long supinateur et le second radial externe.

L'inflammation des gaines synoviales qui facilitent le glissement des tendons des radiaux, donne parfois lieu à une crépitation qui pourrait être confondue avec celle d'une fracture, tout aussi bien que celle des extenseurs et du long abducteur du pouce, ainsi que Desault l'a, le premier, signalé (*Œuvres chirurgicales*, édit. de Bichat, t. I, p. 192-193).

Pour plus de développements, nous renverrons à l'article d'ensemble dont la pathologie des muscles sera le sujet. Nous nous bornerons à mentionner, au sujet des tumeurs dont les muscles radiaux peuvent être le siège, et à cause de la rareté d'un pareil fait, l'observation suivante due à Latour (*Essai sur le rhumatisme*, thèse, Paris, 1805, p. 102). Un malade atteint de tubercules et de rhumatismes avait une tumeur de l'avant-bras gauche dont on n'avait pu reconnaître la nature. A l'autopsie on trouva qu'elle avait pour cause un abcès des muscles radiaux externes, rempli d'un pus séreux. Le malade était du reste tuberculeux et avait du pus caséux dans le deltoïde.

SAMUEL POZZI.

RADICAL (CHIMIE). On donne le nom de *radical* à un corps simple, ou à une combinaison de deux ou de plusieurs éléments jouant le rôle d'un corps simple, et pouvant contracter des combinaisons par simple addition, ou pouvant être transporté dans un autre corps par l'effet d'une double décomposition.

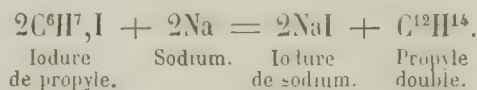
L'idée première des radicaux composés remonte à Lavoisier. Il a pensé que dans les matières organiques oxygénées l'oxygène jouait le même rôle que dans les oxydes et les acides de la chimie minérale, et que les autres éléments (carbone, hydrogène, azote) étaient groupés de manière à constituer une sorte de radical composé, qui combiné avec l'oxygène forment les oxydes et les acides *hydrocarboneux*. Il y aurait donc suivant lui, presque autant de radicaux que de

substances organiques différentes ; et il a démontré que ces radicaux différaient entre eux, non-seulement par la nature, mais encore par la proportion des éléments qu'ils renferment.

Berzelius a mis cette conception des radicaux en harmonie, avec la théorie électro-chimique. D'après lui, dans les composés organiques, le radical hydrocarboné, constitue l'élément électro-positif, et l'oxygène, le soufre, le chlore, ou le brome forment l'élément électro-négatif, de telle sorte que les composés organiques sont des composés binaires comme les composés minéraux. Selon lui, l'oxygène, le soufre, le chlore ne peuvent jamais faire partie du radical.

La théorie des substitutions, dont l'idée appartient à M. *Dumas*, a fait justice de cette exagération. On sait, en effet, que le chlore, le brome, peut se substituer à l'hydrogène d'un composé organique, atome par atome sans lui faire perdre ses fonctions chimiques ; aussi admet-on aujourd'hui des radicaux, oxygénés, chlorés, bromés, etc.

Rarement les radicaux existent à l'état de liberté pouvant contracter directement des combinaisons ; comme exemples de radicaux isolés, nous citerons : l'éthylène, le propylène, l'amylène, et leurs homologues ; le plus souvent quand on cherche à isoler le radical de sa combinaison, il se combine à lui-même, double ainsi la formule, et ne constitue plus un radical, exemple :

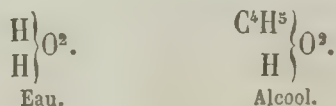


Cette difficulté s'explique quand on considère qu'un radical ne peut jamais être un corps saturé, car, par sa définition même, il doit pouvoir entrer dans de nouvelles combinaisons, ce que ne peut pas un corps saturé ; or l'état de saturation comporte un état d'équilibre moléculaire stable. Ainsi, par exemple, l'hydrure de propyle C^6H^8 est un corps saturé, il ne peut se combiner avec aucun élément nouveau, de là sa stabilité ; mais vient-on à lui soustraire un atome d'hydrogène, on le transforme en propyle, corps incomplet, puisque la place de cet hydrogène n'est pas occupée, et par cela même peu stable ; et pour que la stabilité moléculaire soit rétablie, il faut que le propyle se sature de nouveau, en se combinant avec un atome de chlore, de brome, ou de propyle lui-même, c'est ce qui a eu lieu dans l'équation ci-dessus.

La plupart des radicaux organiques sont donc des radicaux hypothétiques, puisqu'on ne les connaît que dans leurs combinaisons.

Nous allons dans quelques exemples, tirés de quelques groupes organiques faire comprendre la signification et l'utilité des radicaux.

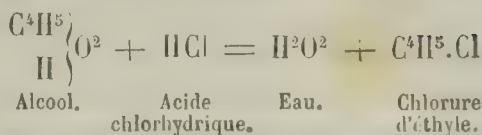
Radicaux alcooliques. La constitution des alcools a été comparée à celle de l'eau $\begin{matrix} \text{H} \\ | \\ \text{H} \end{matrix} \text{O}^2$, dans laquelle un atome d'hydrogène a été remplacé par un radical alcoolique.



On voit que le radical C^2H^5 , l'éthyle, s'est substitué à H, dans l'eau, il en est résulté un nouveau corps, l'alcool, mais dont la constitution ne diffère nullement de celle de l'eau.

En traitant l'alcool par l'acide chlorhydrique, on obtient de l'eau et de l'éther chlorhydrique $\text{C}^2\text{H}^5.\text{Cl}$.

Voyons comment les choses se sont passées :

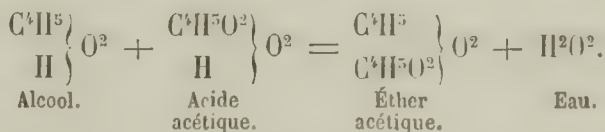


On voit que, par double décomposition, l'éthyle, faisant fonction de corps simple (radical), s'est combiné en chlore comme l'aurait fait le potassium ou le sodium, et l'oxygène et l'hydrogène se sont combinés pour former de l'eau.

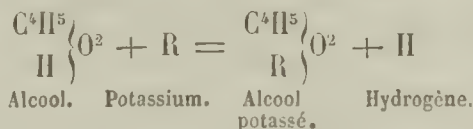
Voyons maintenant l'action d'un acide organique, l'acide acétique, par exemple, sur l'alcool.

L'acide acétique, lui aussi, rentre dans le type eau, dans laquelle un atome d'hydrogène est remplacé par un radical composé oxygéné, l'acétyle $\text{C}^4\text{H}^5\text{O}^2$, et l'acide acétique monohydraté $\text{C}^4\text{H}^4\text{O}^4$, prend la forme $\begin{array}{c} \text{C}^4\text{H}^5\text{O}^2 \\ \text{H} \end{array} \left\{ \begin{array}{l} \text{O}^2 \\ \text{O} \end{array} \right.$, dans laquelle on voit que l'acide acétique diffère de l'alcool, en ce que le radical basique C^4H^5 , y est remplacé par le radical acide $\text{C}^4\text{H}^5\text{O}^2$.

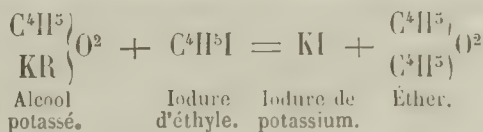
Mettons maintenant en présence, l'alcool et l'acide acétique, nous verrons qu'il se formera de l'eau, et de l'acétate d'oxyde d'éthyle en éther acétique.



En traitant l'alcool par du potassium, celui-ci se substitue à 1 atome d'hydrogène et il se forme de l'alcool potassé.



En traitant cet alcool potassé par de l'iodeure d'éthyle, il y a double décomposition et formation d'iodeure de potassium et d'éther ou oxyde d'éthyle.



On voit donc que l'éther est de l'eau dans laquelle les deux atomes d'hydrogène, ont été remplacés chacun par le radical C^4H^5 , l'éthyle; de l'équation précédente il résulte clairement que la formule de l'éther n'est pas : $\text{C}^4\text{H}^5\text{O}$, mais que cette formule doit être doublée, c'est ce qui résulte d'ailleurs de sa densité de vapeurs.

Radicaux polyatomiques. Si nous examinons l'hydrure d'éthyle C^4H^6 nous trouvons que ce corps ne peut plus s'assimiler aucun élément, ni groupe d'éléments, on ne peut pas non plus l'introduire, par double décomposition, dans aucune combinaison : c'est un corps saturé, dont toutes les affinités sont satisfaites, mais vient-on à soustraire à ce composé un atome d'hydrogène, le résidu C^4H^5 , l'éthyle, présente un vide produit par la soustraction d'un atome d'hydrogène; ce corps n'est plus saturé, et il peut se combiner avec un autre élément, de même atomi-cité que l'hydrogène, avec un atome de chlore, de brome ou d'iode. En un mot

le corps C^4H^3 est un corps incomplet, auquel il manque une unité de combinaison ou d'affinité pour qu'il arrive à l'état de saturation. Voilà pourquoi il joue le rôle d'un radical monoatomique.

Si nous enlevons maintenant 2 atomes d'hydrogène à l'hydrure d'éthyle C^4H^6 , le reste C^4H^4 , l'éthylène, représente une combinaison saturée, moins deux unités d'affinités. Pour le saturer il faut donc, qu'il se combine avec deux atomes de chlore, ou de brome, qui équivalent à deux atomes d'hydrogène, ou avec un atome d'oxygène, élément diatomique qui équivaut aussi à 2 d'hydrogène. Mais de même qu'il faut le combiner à 2 atomes de chlore, il peut aussi se substituer à 2 atomes de chlore ou d'hydrogène; il équivaut à 2 atomes d'hydrogène; l'éthylène C^4H^4 est donc un radical diatomique.

Si nous appliquons le même raisonnement à l'hydrure de propyle C^6H^8 , nous voyons qu'en en retranchant successivement 4 atomes d'hydrogène, il en dérive le 4 radicaux suivants :

C^6H^8	.	C^6H^7	.	C^6H^6	.	C^6H^5	.	C^4H^4
Hydrure de propyle corps saturé.		Propyle.		Propylène.		Glycéryle.		Allylène.

Les combinaisons saturées de ces radicaux avec le brome présentent la composition suivante :

C^6H^7Br .	$C^6H^6Br^2$.	$C^6H^5Br^3$.	$C^4H^4Br^4$.
Bromure de propyle.	Bromure de propylène.	Bromure de glycéryle.	Bromure d'allylène.

Les radicaux homologues les plus connus peuvent se représenter par les formules générales suivantes

Radicaux monoatomiques.

Radicaux d'alcool	$C^{2n}H^{2n-1}$.
» de phénols	$C^{2n}H^{2n-7}$.
» d'aldéhydes	$C^{2n}H^{2n-1}$.
» »	$C^{2n}H^{2n-9}$.
» d'acides	$C^{2n}H^{2n-1}O^2$.
» »	$C^{2n}H^{2n-5}O^2$.
» »	$C^{2n}H^{2n-9}O^2$.

Radicaux diatomiques.

Radicaux de glycols	$C^{2n}H^{2n}$.
» d'acides bi-basiques	$C^{2n}H^{2n-4}O^4$.
» » »	$C^{2n}H^{2n-12}O^4$.

Radicaux triatomiques.

Radical de glycérine	$C^{2n}H^{2n-1}$.	LUTZ.
----------------------	--------------------	-------

RADIÉES. On a désigné sous ce nom un groupe de la famille des Composées, caractérisé par la disposition des fleurs qui composent les capitules de ces plantes. Ces inflorescences ont des fleurons au centre, et à la circonférence une rangée de demi-fleurons dont la partie étalée en ligule forme comme des rayons autour du disque. Un grand nombre d'espèces entrent dans ce groupe des Synanthérées; on y a distingué les tribus des *Sénécionidées*, *Astéroïdées*, *Eupatoriacées*, *Vernoniacées* (voy. ces mots).
PL.

RADIO-CARPIENNE (ARTICULATION). Voy. POIGNET.

RADIO-CUBITALES. (ARTICULATIONS.) § I. **Anatomie.** Le radius et le cubitus s'articulent entre eux par leurs deux extrémités; en outre ils sont unis par leur diaphyse à l'aide d'un ligament qui occupe l'espace interosseux. On a donné assez improprement à cette dernière connexion le nom d'*articulation radio-cubitale moyenne*. Je décrirai successivement l'*articulation radio-cubitale supérieure*, l'*articulation radio-cubitale inférieure*, et le *ligament interosseux*, puis les mouvements de ces articulations.

1° **ARTICULATION RADIO-CUBITALE SUPÉRIEURE.** C'est une articulation pivotante ou trochoïde.

A. *Surfaces articulaires.* Du côté du radius, la surface articulaire est formée par le contour de la tête de l'os, au-dessous de la cupule; ce petit cylindre est encoûté de cartilage, et il est d'une hauteur un peu plus grande du côté de la petite cavité sigmoïde du cubitus, qui constitue la partie osseuse de l'anneau ostéo-fibreux dans lequel roule la tête radiale. Le cartilage qui tapisse cette petite cavité, selon M. Sappey (*Traité d'anat. descr.*, 2^e édit., t. I, p. 617), ne serait pas une simple dépendance de celui qui revêt la grande cavité sigmoïde du cubitus, avec lequel il se continue pourtant sans ligne de démarcation appréciable à l'œil nu. Mais, au niveau de l'arête qui les sépare, il se modifierait dans sa structure et il deviendrait fibro-cartilagineux; il est très-souple, en sorte que sur ce point, où trois surfaces articulaires se trouvent en contact, il se moule sur les deux autres à l'angle rentrant qu'ils forment, et la contiguïté des trois surfaces reste ainsi toujours parfaite.

Chez le fœtus et l'enfant, comme Bichat l'a le premier observé, l'extrémité supérieure du radius est beaucoup plus antérieure et plus saillante que chez l'adulte, ce qui paraît dépendre du grand développement du condyle huméral au premier âge (*Anat. descr. : Des membres supérieurs*. Article IV).

B. *Moyens d'union.* Un seul ligament les constitue : c'est le *ligament annulaire du radius* (*ligamentum annulare seu orbiculare radii*). Il a la forme d'une bandelette et représente les trois quarts d'un anneau complété en dedans par la surface articulaire du cubitus. Ses extrémités s'insèrent, l'une au bord antérieur, l'autre au bord postérieur de la petite cavité sigmoïde et un peu à son bord inférieur. Sa face interne est lisse, humide, en contact avec le cartilage radial; sa face externe fournit des insertions au court supinateur. Supérieurement, il est fortifié par l'insertion du ligament latéral externe qui paraît souvent se continuer avec sa moitié postérieure, disposition qui a fait dire que le ligament latéral externe s'insère au cubitus, ainsi que le remarque Cruveilhier. Weitbrecht décrit et figure encore deux ligaments accessoires entrelacés avec la capsule articulaire du cubitus et qui vont se jeter dans le *ligamentum annulare*. Le premier faisceau ligamenteux, ligament accessoire antérieur (*ligamentum accessorium anticum*), vient de l'apophyse coronôide, et l'autre, postérieur (*ligamentum accessorium posticum*), naît de l'olécrâne au-dessous du condyle externe de l'humérus (*Syn-desmologia*, fig. 10 p et fig. 41 p). Mais on ne peut guère établir entre ces minces plans fibreux qu'une division artificielle. Quoi qu'il en soit, les fibres venues de ces différents points retiennent manifestement le ligament annulaire appliqué et tendu sur la bordure radiale. Si l'on vient à les diviser, l'anneau fibreux se relâche et se retire vers le col du radius; ce mouvement s'opère d'autant plus aisément que la circonférence supérieure de l'anneau est plus grande que sa circonférence inférieure. Celle-ci est entièrement libre et n'est en connexion avec le radius que par l'intermédiaire de la membrane synoviale.

La structure de ce ligament est celle du tissu fibreux et ses propriétés sont identiques. C'est donc à tort que Sæmmerring (*Encyclop. anat.*, trad. Jourdan, t. II, p. 209), lui applique le nom de *faisceau élastique*; s'il n'était inextensible il serait impropre à remplir ses fonctions.

Les faisceaux lamineux qui le composent presque exclusivement lui sont propres pour la majeure partie et offrent une disposition annulaire et horizontale. Les inférieurs sont situés au-dessous de la petite cavité sigmoïde et décrivent un cercle complet autour du col radial qu'elles embrassent étroitement. Les fibres extrinsèques, venues des points que nous avons indiqués, affectent une direction oblique; elles renforcent très-notablement l'anneau, en arrière, où se trouve sa plus grande épaisseur.

C. La *synoviale* de cette articulation se continue directement avec celle du coude dont elle est une sorte de diverticule. Elle débordé inférieurement le ligament annulaire et se réfléchit de bas en haut sur le col du radius en formant une rigole circulaire; cette laxité de la synoviale est en rapport avec l'étendue des mouvements qui se passent dans cette articulation.

2^e ARTICULATION RADIO-CUBITALE INFÉRIEURE. C'est, comme la précédente, une articulation trochoïde.

A. *Surfaces articulaires.* La disposition qu'offrent les surfaces en contact est l'inverse de celle qu'elles affectent supérieurement; ici, c'est le radius qui présente une petite cavité sigmoïde ou glénoïde, le cubitus qui se renfle en une petite tête articulaire dans les deux tiers externes de son pourtour. Enfin, on doit faire entrer dans l'articulation radio-cubitale inférieure l'articulation de la face inférieure de la tête du cubitus, encroûtée de cartilage, avec la face supérieure du fibro-cartilage interarticulaire du poignet.

La direction de l'interligne articulaire est sensiblement oblique de bas en haut et de dedans en dehors, en sorte que le cubitus surmonte un peu le radius et reçoit une partie des forces qui agissent sur le poignet; sans cette disposition, ce dernier os, qui s'articule seul avec le carpe, eût seul été appelé à soutenir les chocs que la main peut subir.

La cavité sigmoïde du radius offre une hauteur qui ne dépasse pas en général un centimètre; le cartilage qui l'encroûte est recouvert lui-même d'une couche de fibro-cartilage (Sappey). La tête du cubitus est articulaire par sa partie inférieure et par son pourtour, lequel est un peu oblique de bas en haut et de dedans en dehors, et plus haut à sa partie moyenne qu'à ses extrémités. Une couche de cartilage et de fibro-cartilage recouvre ces parties jusqu'à une dépression profonde qui répond à la base de l'apophyse styloïde.

B. *Moyens d'union.* Quelques fibres transversales, disposées sous forme de deux lamelles minces, l'une antérieure, l'autre postérieure, ne méritent guère le nom de *ligament antérieur* et *ligament postérieur* qu'on leur a imposé; ce sont de simples revêtements fibreux de la synoviale, qui se fixent, en partie, d'une part aux extrémités antérieure et postérieure de la facette sigmoïde du radius, et, d'autre part, en avant et en arrière de la petite tête du cubitus au voisinage de l'apophyse styloïde. Leur bord inférieur se continue avec le ligament triangulaire. Celui-ci est le véritable moyen d'union de cette articulation; on l'appelle encore *fibro-cartilage triangulaire*, *cartilage intermédiaire de l'extrémité inférieure du cubitus* (*cartilago intermedia triangularis extremitatum inferiorum cubiti*). Il continue en quelque sorte au-dessous du cubitus la surface articulaire du radius. Il a la forme d'un triangle équilatéral. Sa base s'at-

tache à la partie inférieure de la petite cavité sigmoïde, son sommet se fixe à la fossette située entre la tête du cubitus et son apophyse styloïde; suivant Cruveilhier, cette dernière insertion serait bifide et se ferait par deux faisceaux divergents, d'une part dans l'angle rentrant que forme la petite tête du cubitus avec son apophyse styloïde, d'autre part à la petite facette oblique que présente, en dehors, le sommet de cette apophyse; cette disposition existe souvent, à la vérité, mais n'est pas constante. Les bords du fibro-cartilage sont unis avec les ligaments antérieurs et postérieurs des articulations radio-cubitales et radio-carpienne. Mince à sa base et à son centre, où son épaisseur n'excède pas deux millimètres (Sappey), il devient plus épais vers ses bords et surtout à son sommet où il atteint quatre à cinq millimètres. La partie moyenne de sa base est parfois amincie au point de ne plus adhérer au radius, « en sorte que l'articulation radio-cubitale inférieure ne se trouve séparée, sur ce point, de l'articulation radio-carpienne, que par les deux synoviales adossées l'une à l'autre. Fréquemment les synoviales font défaut, et les deux articulations communiquent; l'orifice de communication est allongé d'avant en arrière et assez semblable à celui que produirait la pointe d'un scalpel perpendiculairement plongé dans l'épaisseur du ligament » (Sappey).

La direction du cartilage triangulaire est transversale et horizontale; il rétablit ainsi le niveau de la surface radio-cubitale inférieure qui, sans cela, serait formée de deux plans, le radius débordant inférieurement le cubitus.

Suivant Goyrand (d'Aix), ce fibro-cartilage pourrait se déplacer dans les mouvements forcés en avant de la petite tête du cubitus, ce qui donnerait lieu aux symptômes attribués par la plupart des auteurs à une luxation incomplète de l'extrémité supérieure du radius et décrits parfois sous le nom d'*élongation*. Cette opinion n'a pas reçu un accueil favorable des chirurgiens (*Bullet. de la Soc. de chir.*, t. II, 2^e série, 1861, p. 596).

C. Synoviale. Elle est commune à l'articulation du cubitus avec le radius et à l'articulation du cubitus avec le fibro-cartilage triangulaire; elle est indépendante de la synoviale radio-carpienne, sauf dans les cas que nous avons signalés plus haut. Sa disposition offre une certaine ressemblance avec celle de l'articulation radio-cubitale supérieure. Elle présente une réflexion supérieure en cul-de-sac analogue au cul-de-sac inférieur de celle-ci, ce qui lui a valu le nom de *membrana sacciformis*. Cette laxité de la synoviale est également en rapport avec l'étendue des mouvements qu'exécutent l'une sur l'autre les surfaces articulaires dans les mouvements de pronation et de supination.

3^o LIGAMENT INTEROSSEUX. Cette membrane fibreuse (*membrana interossea anti-brachii, seu ligamentum interosseum*), est tendue entre les deux bords tranchants du cubitus et du radius. Elle ne remplit pas complètement l'espace interosseux; en haut et en bas elle laisse un intervalle libre qui sert au passage de nerfs et de vaisseaux; le vide supérieur, qui est considérable, sert en outre à favoriser le libre jeu du radius sur le cubitus, et aussi à permettre l'insertion du court supinateur. La forme de cette membrane est à peu près elliptique comme l'espace qu'elle occupe. Chez l'enfant, cet espace a une largeur uniformément décroissante de haut en bas, à cause du défaut de la courbure qui élargit un peu le milieu de cet espace chez l'adulte (Bichat). Sa face inférieure donne insertion au fléchisseur profond des doigts, au fléchisseur propre du pouce et au carré pronateur. A la face postérieure s'attachent le long abducteur du pouce, son long extenseur et l'extenseur propre de l'index. Ces faces sont planes et présentent quelques orifices pour le passage des vaisseaux. On a décrit, sous le nom de *ligament interosseux supé-*

rieur, ligament oblique du cubitus, ligament rond, corde ligamenteuse de Weitbrecht (*chorda transversalis seu ligamentum teres. s. obliquum cubiti*), un faisceau fibreux étendu de la partie externe de l'apophyse coronoïde du cubitus au côté interne du radius, au-dessous de la tubérosité bicipitale. Sa direction est donc oblique de haut en bas et de dedans en dehors, tandis que les faisceaux de la membrane interosseuse offrent visiblement une direction inverse (J. Weitbrecht, *Syn-desmolagia sive Historia ligamentorum corporis humani*, Pétersbourg, 1742, in-4° avec 26 planches, tabl. III, fig. 40 g). Le professeur Sappey soutient que ce prétendu ligament rond est loin d'avoir l'indépendance qu'on lui avait attribuée. « Son bord inférieur et interne se continue avec une lamelle très-mince, cellulo-fibreuse, présentant deux ou trois orifices que traversent l'artère et les veines interosseuses postérieures. Le plus habituellement on enlève cette lamelle, en sorte qu'il existe alors un notable intervalle entre le ligament de Weitbrecht et la partie sous jacente du ligament interosseux. Mais en le préparant chez plusieurs individus, avec les ménagements qu'il réclame, on peut reconnaître qu'il fait réellement partie de ce ligament, qu'il se continue avec celui-ci par l'intermédiaire de la lamelle criblée d'orifices vasculaires, et qu'il n'en diffère que par sa situation plus antérieure et la direction de ses fibres. » On pourrait objecter à cette remarque que la membrane celluleuse, dont il est ici parlé, est *lamineuse* et constitue un organe d'interposition, tandis que le ligament interosseux est *fibreux* et forme une véritable aponévrose d'insertion; leur juxtaposition ne détruit pas leur indépendance, établie par l'anatomie générale.

Le ligament interosseux est formé de faisceaux larges et aplatis, de couleur nacré. Son usage paraît être surtout de fournir une surface pour les insertions musculaires, et, accessoirement, d'être un moyen d'union pour les os de l'avant-bras. En outre, le ligament de Weitbrecht, suivant l'anatomiste dont il porte le nom, limiterait les mouvements du radius dans la supination; cette opinion nous paraît insoutenable.

§ II. **Physiologie.** *Pronation et supination.* Comme toutes les articulations pivotantes, ces articulations ne permettent qu'une seule espèce de mouvements: la rotation. Ce mouvement, qui est communiqué à la main et qui est d'une importance capitale pour ses fonctions, constitue ce qu'on appelle la *pronation* et la *supination*, suivant que la rotation a lieu en avant ou en arrière. Dans la *supination*, le bras étant supposé pendant le long du corps, la face palmaire de la main est tournée en avant; le radius est situé au côté externe du cubitus et parallèle à lui. Dans la *pronation* complète, la face palmaire de la main est tournée en arrière, et le radius croise le cubitus en avant, de façon que sa partie inférieure se place en dedans du cubitus.

Trois articulations prennent part à ces mouvements: les articulations radio-cubitales supérieure et inférieure, et l'articulation huméro-radiale. 1° Dans l'articulation *radio-cubitale supérieure*, le radius tourne autour de son axe en glissant par la surface convexe de son rebord articulaire dans la petite cavité sigmoïde du cubitus; 2° dans l'articulation *radio-cubitale inférieure*, le radius tourne autour de la tête du cubitus et entraîne dans son mouvement le ligament triangulaire mobile à son insertion à l'apophyse styloïde, et avec lui toute la main; 3° dans l'articulation *huméro-radiale*, la cupule du radius tourne sur le condyle de l'humérus en même temps que son bord tronqué glisse sur la surface oblique intermédiaire au condyle et au bord externe de la trochlée, à la manière des roues d'angle (Beaunis et Bouchard).

La pronation a pour agents le rond et le carré pronateur, ainsi que le long su-

pinateur qui est, en réalité, un fléchisseur semi-pronateur (Duchenne). La supination s'effectue à l'aide du biceps brachial qui est un fléchisseur supinateur (Winslow), et du court supinateur dont l'excitation électrique suffit à produire énergiquement et complètement la supination, indépendamment de tout autre mouvement (Duchenne). Enfin, suivant la remarque du même auteur, l'anconé prête un concours très-utile aux mouvements de pronation et de supination, en imprimant au cubitus un mouvement de latéralité en dehors, grâce à l'obliquité de ses fibres qui vont de l'olécrâne à l'épicondyle.

Quel est l'axe autour duquel s'effectuent la pronation et la supination ? Est-il unique ou double ? Quelle part revient à chacun des os de l'avant-bras dans ce mouvement complexe ? Ces questions ont été diversement résolues par les différents auteurs ; encore aujourd'hui l'on est loin d'être d'accord sur ce mécanisme.

C'est le rôle du cubitus dans la pronation et la supination qui a été principalement discuté. On peut dire que, sur ce point, anatomistes et physiologistes se divisent en deux camps opposés. Les uns rejetant les mouvements du cubitus, les autres les admettant et s'efforçant de les préciser.

Bertin ne pouvant y parvenir, prit le parti le plus simple, il les nia et s'efforça de se persuader qu'ils provenaient d'une illusion. Ce n'est, dit-il, qu'une apparence trompeuse et semblable, en quelque sorte, au mouvement dont les étoiles paraissent jouir lorsque quelques corps opaques passent entre elles et nos yeux, ou au mouvement apparent du rivage lorsqu'on est porté sur un vaisseau (*Traité d'ostéologie*, t. III, p. 545). Malheureusement une métaphore est impuissante à résoudre un problème. Cependant M. Cruveilhier la reproduit et la tient presque pour une raison suffisante. Il y joint, il est vrai, une expérience faite sur le cadavre, à l'aide d'un membre supérieur où toutes les articulations ont été mises à nu (Cruveilhier, *Traité d'anat. descript.*, t. I, p. 568). Mais il nous semble qu'on ne saurait rien conclure de décisif, d'après les mouvements communiqués d'une manière artificielle à un membre dépouillé de toutes les parties molles qui maintiennent entre les os, une étroite solidarité, et en faisant abstraction de l'action des muscles qui peuvent modifier leurs rapports réciproques. Ajoutons que ces observations sont en opposition formelle avec celles de Vicq-d'Azyr, que nous rapportons bientôt.

M. Sappey croit aussi que le cubitus reste immobile et fournit seulement un point d'appui.

En Angleterre, Ward et Humphry ont soutenu une opinion qui se rapproche de celle de Bertin. Ils lui ont, en outre, donné une forme plus précise. D'après ces auteurs, c'est le radius qui est l'organe essentiel de la pronation, c'est lui qui exécute tous ou presque tous les mouvements, le cubitus restant sensiblement immobile. Dans cet acte, le radius tourne autour d'un axe rectiligne, dirigé verticalement à partir de la portion la plus proéminente du condyle huméral. La partie supérieure de cet axe passe par le centre de la cupule du radius, qui est appliquée sur le condyle. Mais, à mesure que cet axe vertical descend suivant la direction du fil à plomb, à cause de l'inclinaison de l'avant-bras sur le bras et de l'angle ouvert en dehors formé par ces deux segments du membre, l'axe cesse de suivre le radius ; il traverse obliquement l'espace interosseux jusqu'à l'extrémité inférieure du cubitus ; il passe ensuite le long de l'extrémité inférieure du cubitus, dont il suit la partie moyenne de même qu'il avait suivi le milieu de l'épiphyse radiale. Par conséquent, dans les mouvements de pronation et de supination, l'extrémité supérieure du radius

tourne autour de son axe de figure, en glissant sur le condyle de l'humérus et la petite cavité sigmoïde du cubitus, tandis que l'extrémité *inférieure* du radius tourne autour de l'extrémité inférieure du cubitus, et décrit autour d'elle un arc de cercle suivant un axe qui passe par le centre de cette épiphyse cubitale. Donc, si d'une part les axes de mouvement des deux extrémités du radius, dans la pronation et la supination, se trouvent placés sur le prolongement d'une même ligne verticale, d'autre part il faut remarquer que la partie de l'axe autour duquel se meut l'une traverse l'extrémité supérieure du radius, tandis que la portion de l'axe autour duquel se meut l'autre passe par l'extrémité inférieure du cubitus. Cet axe vertical, prolongé du côté de la main, vient passer par l'annulaire. En résumé, d'après les anatomistes anglais, dans le mouvement qui nous occupe, la main tourne avec le radius autour d'un axe allant du milieu du condyle de l'humérus à l'extrémité de l'annulaire, et cet axe passe par l'extrémité inférieure du cubitus qui offre un point d'appui pour la rotation du membre. Cette extrémité est fixe ou à peu près. Il est possible, à la rigueur, que durant des mouvements rapides et forcés elle offre une légère inclinaison en sens inverse de celle du radius, c'est-à-dire qu'elle se porte en dedans pendant la supination, en dehors pendant la pronation; mais ce mouvement est très-peu marqué, et dans les circonstances ordinaires il paraît manquer tout à fait (Humphry, *The Human Skeleton*, p. 377; Ward, *Human Osteology*, p. 342).

Les déplacements du cubitus, niés par les auteurs que nous venons de citer, ont été, au contraire, admis et étudiés par plusieurs autres. Le premier nom qu'il convienne ici de citer est celui de l'illustre Winslow. Cet anatomiste avait fort bien observé les mouvements notables de l'extrémité inférieure du cubitus dans la pronation et la supination; au lieu de les attribuer, comme ses devanciers, à un déplacement latéral du ginglyme, qui constitue l'articulation du coude, opinion à laquelle on est revenu récemment, il en avait donné une explication très-simple en apparence. Suivant lui, ces petits mouvements seraient produits par une rotation de l'humérus sur la cavité glénoïde de l'omoplate (*Exposition anatomique*, t. II, nos 996, 997). Pour ruiner cette théorie, il suffit de remarquer que les phénomènes de la pronation et de la supination se passent exactement de même lorsqu'on a supprimé, pour ainsi dire, l'intervention de l'articulation de l'épaule, en rapprochant le bras du corps et posant l'avant-bras demi-fléchi sur un plan horizontal.

Vicq-d'Azyr, pour s'éclairer sur l'existence des mouvements du cubitus, a fait les tentatives suivantes : 1^o le bras et l'avant-bras ayant été mis absolument à nu, et l'avant-bras ayant été fléchi et maintenu vers son extrémité humérale, par une personne vigoureuse qui l'embrassait avec les deux mains, il a placé l'apophyse styloïde du cubitus au-dessus d'une pointe fixée sur une table; ayant ensuite roulé doucement la main sur elle-même, il a observé que l'os du coude avait cessé de correspondre au corps aigu, et qu'en exécutant la pronation, cet os avait été au-devant de la pointe, dont il s'était écarté dans la supination.

2^o Ayant placé l'avant-bras ployé et mis à nu sur une couche de glaise horizontale, et ayant exécuté ensuite la pronation, il a observé un enfoncement oblique dans la glaise qui n'a point eu lieu dans la supination. Si à ces deux essais, ajoute Vicq-d'Azyr, on joint la simple inspection, on ne pourra révoquer en doute le mouvement du cubitus dans cette circonstance. L'éminent anatomiste explique ensuite les phénomènes de la façon suivante : en même temps que le rond, le carré pronateur et le radial externe font rouler le radius en dedans et en bas, les extenseurs du coude se contractent assez pour porter un peu l'extrémité carpienne

de l'os du coude en arrière, et la pronation devient, par ce moyen, plus facile et plus complète.

Dans la supination, au contraire, tandis que les radiaux, le biceps et le court supinateur portent le radius en dehors, le brachial antérieur fléchit un peu l'os du coude, et accélère la supination en relevant l'extrémité carpienne de cet os. Si l'on se rappelle que la poulie qui le reçoit sur l'humérus est oblique de dehors en dedans, on concevra aisément pourquoi, en se fléchissant, il se rapproche de la poitrine, et comment il s'en écarte dans l'extension. Par la même raison, la ligne décrite par son extrémité carpienne dans la pronation et la supination doit être oblique, et d'autant plus sensible que le cubitus peut être regardé comme le rayon d'un cercle dont le mouvement à la circonférence est très-marqué, tandis qu'il est imperceptible au centre. Ces légères extensions et flexions se combinent si facilement avec la pronation et la supination, dit en terminant Vicq-d'Azyr, que dans l'avant-bras d'un cadavre dépouillé de tous ses muscles, la dernière ne va jamais sans la première; il s'en est convaincu par des expériences et des dissections multipliées, qui ne concordent guère, on le voit, avec celles qu'a faites plus tard Cruveilhier (*Recherches sur différents points de l'anatomie de l'homme et des animaux*, in *Œuvres de Vicq-d'Azyr* publiées par Moreau (de la Sarthe), Paris, 1805, t. V, p. 547).

La théorie que nous venons d'exposer est bien près, nous semble-t-il, de satisfaire l'esprit, et M. Duchenne (de Boulogne) s'en est assurément souvenu dans les développements que nous lui emprunterons plus loin.

Gerdy, préoccupé de ramener la physiologie des mouvements aux règles précises de la mécanique, a essayé de donner de la pronation et de la supination une théorie plus complète. D'après lui, tandis que le radius tourne par son extrémité supérieure dans l'anneau ostéo-fibreux qui l'embrasse, son extrémité inférieure exécute, deux mouvements de rotation; par le premier, cet os tourne sur la petite tête du cubitus, parce qu'il y est attaché, sans pouvoir s'en séparer, et par conséquent il tourne sur un axe qui passe obliquement par son extrémité supérieure et par le centre de révolution de la petite tête du cubitus; par le second, il décrit un demi-cercle en avant et en dedans, pendant que l'extrémité inférieure du cubitus en décrit un en sens inverse, en arrière et en dehors, en sorte qu'ils tournent tous deux à la fois, par ce second mouvement, sur un axe commun qui passe par leur espace interosseux.

D'un autre côté, la main se meut en même temps autour d'une ligne qui passe par sa longueur et à peu près par l'intervalle du doigt annulaire et de celui du milieu. C'est certainement, suivant Gerdy, le même axe de rotation que celui qui est commun aux deux os de l'avant-bras; car, tandis que le pouce, l'indicateur et le médius se portent en dedans avec le radius, l'annulaire et le petit doigt se dirigent en dehors avec le cubitus. « En voulez-vous d'autres preuves, ajoute cet anatomiste: observez avec attention les changements que l'on peut volontairement imprimer à l'axe de la main; ils s'accompagnent constamment de changements semblables dans l'axe de rotation commun aux os de l'avant-bras. Appuyez successivement la main, par le bout du doigt indicateur, et ensuite du médius, puis de l'annulaire et enfin du petit doigt, contre un plan vertical, un mur par exemple; puis exécutez alternativement des mouvements de pronation et de supination sur le bout de chacun de ces doigts, appliqués seul à seul, vous verrez chacun d'eux devenir tour à tour l'axe de rotation de la main; mais le radius exécutera d'abord, par son second mouvement de rotation et sur l'indicateur, des

arcs si peu considérables qu'il semblera tourner sur son axe, tandis que la petite tête du cubitus exécutera de très-grands arcs de cercle et tournera en outre sur elle-même dans son articulation ; vous verrez ces arcs changer en raison inverse, à mesure que les mouvements de la main s'accompliront sur les doigts médus, annulaire et petit doigt. Quand la main tournera, appuyée sur le bout de ce dernier, vous verrez alors le radius exécuter de grands arcs de rotation autour d'un axe passant par l'extrémité inférieure du cubitus et du petit doigt, et le cubitus exécutera ses deux mouvements sur le même axe, en sorte qu'alors ses mouvements dans la pronation et la supination n'en forment plus qu'un seul. » D'après cette théorie, le radius forme, suivant l'expression de Gerdy, un levier « bien singulier et, je crois, bien peu soupçonné. » Son extrémité supérieure figure un levier complexe ; c'est une roue tournant autour d'un axe central, dans sa partie supérieure, dans sa tête, et le col de l'os. « L'extrémité inférieure du radius, au contraire, se meut *comme un levier du troisième genre*, où la puissance va s'appliquer au même point que la résistance ; peut-être faudrait-il en faire un genre particulier, en un mot un *quatrième genre*. En effet, ce levier a son appui sur la petite tête du cubitus, ses puissances insérées depuis le point d'appui jusque sur le côté externe du radius et de la main, où les résistances s'appliquent aussi, en sorte que les puissances et les résistances agissent directement sur le radius, ou indirectement, par l'intermédiaire de la main, tirent le radius en sens opposé, les puissances par devant et les résistances par derrière. Il est vrai qu'on pourrait aussi considérer l'extrémité inférieure du radius comme un levier du *premier genre*, qui a ses puissances et ses résistances par devant et par derrière le radius, et son appui entre ces deux forces, sur la petite tête du cubitus. Quant à ce dernier os, il forme encore un levier particulier dans l'espèce de mouvement de circumduction qu'il exécute dans la pronation » (Gerdy, *Physiologie médicale, didactique et critique* ; t. I, 2^e partie, p. 536 et suiv.).

On le voit, la théorie de Gerdy est si compliquée, que l'auteur éprouve lui-même quelque peine à s'en rendre compte. Cela seul suffit pour la juger. Si nous l'avons rapportée *in extenso*, c'est simplement à titre de document historique, et pour montrer à quel point un problème facile en apparence a embarrassé les hommes du plus grand mérite.

M. Duchenne (de Boulogne) dont les beaux travaux ont éclairci tant de questions obscures, a étudié ce point controversé avec sa sagacité ordinaire, et c'est à son opinion qu'il faut, croyons-nous, se rattacher. Fait-on abstraction de tous les mouvements articulaires, dit cet éminent physiologiste, pendant la pronation ou la supination, on observe que les extrémités inférieures du radius et du cubitus décrivent deux arcs de cercle en sens contraire et d'égale étendue autour d'un axe fictif, qui passerait par le troisième métacarpien. Il en résulte que si, pendant ces mouvements de pronation et de supination, les doigts de la main sont étendus parallèlement à la direction de l'avant-bras, la main tourne sur un axe représenté par le médus. Celui qui, ne possédant aucune notion anatomique, verrait ces arcs de cercle égaux décrits en sens contraire par l'extrémité inférieure du cubitus et par l'extrémité inférieure du radius, n'aurait certes pas l'idée d'expliquer les mouvements de pronation ou de supination qui en résultent, par la rotation du radius sur le cubitus. En réalité, tout le monde peut constater, en effet, que, dans leur quart inférieur, ces deux os se meuvent alors en sens contraire, dans une étendue égale, et qu'ils sont *solidaires*.

Voici comment M. Duchenne s'est convaincu que ces faits ne sont point illusoirs.

Il a fixé au niveau de l'extrémité inférieure de mon cubitus, dans la direction du diamètre transversal de l'avant-bras, une petite tige de 10 à 15 centimètres ; alors, en exécutant des mouvements de pronation et de supination, il a vu l'extrémité libre tracer de cette tige des demi-cercles en sens contraire, ce qui n'eût pas eu lieu évidemment si cette extrémité osseuse était restée fixe. D'autre part, lorsque, par une cause quelconque, ce mouvement de l'extrémité inférieure du cubitus est empêché, pendant la pronation ou la supination, le mouvement de l'extrémité inférieure du radius est singulièrement gêné et devient très-limité ; c'est ce que, du reste, tout le monde peut constater sur soi-même, en fixant solidement l'extrémité inférieure du cubitus.

Voici, en outre, ce que M. Duchenne a observé sur des sujets dont les muscles et les articulations du membre supérieur avaient été disséqués. Fixant solidement le bras, soit à l'aide de la main, soit dans un étau, et puis ayant étendu l'avant-bras sur le bras, il a imprimé lentement à la main des mouvements de pronation et de supination ; alors il a vu l'extrémité inférieure du cubitus décrire des arcs de cercle alternativement en sens contraire. Une tige métallique longue de 15 centimètres, enfoncée transversalement de dedans en dehors dans l'extrémité inférieure du cubitus, rendait ces mouvements de quart de cercle d'étendue, des plus évidents. Dans cette expérience, lorsque la main était au plus haut degré de supination, il lui a imprimé lentement un mouvement de pronation, il a constaté que le cubitus exécutait, dans son articulation avec l'humérus : 1° un mouvement d'extension pendant le premier tiers du quart de cercle décrit par son extrémité inférieure ; 2° un petit mouvement d'inclinaison latérale de dedans en dehors, pendant son tiers moyen ; 5° un mouvement de flexion pendant son dernier tiers. Lorsque la main était arrivée à son plus haut degré de pronation, l'observateur l'a ramenée lentement en supination. Alors l'extrémité inférieure du cubitus a décrit, dans un sens opposé, une nouvelle courbe résultant aussi de la succession et de la combinaison des trois mêmes mouvements, dans l'articulation cubito-humérale : 1° d'extension pendant le premier tiers, d'inclinaison latérale de dehors en dedans pendant le second tiers, et de flexion pendant le dernier tiers.

On doit comprendre, remarque M. Duchenne, que l'extension et la flexion alternatives du cubitus ne peuvent mouvoir l'extrémité inférieure de cet os qu'en ligne droite, et que la combinaison de ces deux mouvements du cubitus avec son mouvement d'inclinaison latérale, telle qu'elle a été exposée ci-dessus, était absolument nécessaire à la production de la ligne courbe décrite par l'extrémité inférieure de cet os, pendant la pronation et la supination. La plupart des anatomistes ont soutenu que l'articulation ginglymoïdale du coude était trop serrée pour permettre le moindre mouvement de latéralité du cubitus ; M. Duchenne croit avoir démontré cependant qu'il est produit naturellement et incessamment, pendant la supination et la pronation, comme je l'ai décrit ci-dessus. Qu'on l'explique ou non, le mouvement latéral du cubitus pendant la pronation ou la supination, est donc incontestable. Il suffit du plus petit mouvement latéral du cubitus, dans son articulation avec l'humérus, pour que, à l'extrémité de cet os qui devient ainsi un long levier, ce mouvement ait d'un centimètre à un centimètre et demi. Il ne faut pas s'étonner si ce mouvement latéral du cubitus, dans l'articulation du coude, ait pu être nié par un grand nombre d'anatomistes ; car il peut échapper à l'observateur qui n'y prêterait pas une grande attention. Le savant que nous citons l'a vu se reproduire de dedans en dehors, et *vice versa*, toutes les fois qu'il l'a cherché, pendant la pronation ou la supination, que j'imprimais sur des

membres disséqués. De ce mouvement latéral en dedans ou en dehors d'un centimètre à un centimètre et demi à l'extrémité inférieure du cubitus, combiné avec les deux autres mouvements d'extension et de flexion, résulte la ligne courbe décrite par cet os, pendant la pronation ou la supination.

Le mouvement du cubitus, pendant la pronation ou la supination, paraît être passif; ou du moins on peut l'obtenir passivement, comme le prouvent les expériences suivantes : Sur des sujets morts récemment, et dont l'irritabilité existait encore, M. Duchenne a provoqué la pronation et la supination à l'aide de la faradisation localisée, et il a vu se produire successivement les trois mouvements décrits ci-dessus. Il a fait cette même expérience sur un membre fraîchement amputé, après en avoir enlevé la peau. Les muscles étant mis à nu, on était certain que l'excitation était exactement localisée dans les muscles pronateurs ou supinateurs. Dans cette expérience, sitôt que la pronation ou la supination commençait, on voyait le cubitus exécuter, dans l'articulation du coude, ses trois mouvements successifs d'extension, d'inclinaison latérale et de flexion. On a constaté alors qu'en tournant, en pronation ou en supination, l'extrémité inférieure du radius faisait décrire à l'extrémité inférieure du cubitus avec laquelle elle s'articule une courbe égale à la sienne et dans un sens opposé. Si, ensuite, au moment de la contraction énergique de l'un des pronateurs ou du court supinateur, on maintenait solidement l'extrémité inférieure du cubitus, on observait qu'en s'opposant au mouvement de rotation qui lui est imprimé par le radius, le mouvement de rotation de ce dernier s'en trouvait très-limité. On a constaté enfin dans ces expériences, que, pendant la rotation du radius, les ligaments de l'articulation cubito-carpienne étaient distendus, et que, par leur résistance, ils imprimaient à l'extrémité inférieure du cubitus le mouvement en arc de cercle dont il vient d'être question.

A ce mouvement passif du cubitus, produit par la supination et la pronation, s'ajoute-t-il un mouvement actif? L'expérimentation électro-physiologique n'a rien appris sur ce sujet à M. Duchenne (de Boulogne); cependant l'observation clinique le porte à l'admettre.

Si l'on étudie les mouvements de supination et de pronation au point de vue de l'usage de la main, on comprend l'utilité de ces mouvements en arc de cercle, décrits par le cubitus et le radius autour d'un axe central qui leur est commun.

En effet, cet axe central fictif, prolongé en bas, divise la paume de la main en deux parties égales, et se continue avec le médius, de telle sorte que, pendant la pronation et la supination, la main tourne sur son axe représenté par le médius.

Il en résulte que la main peut se placer à tous les degrés de pronation ou de supination et passer de l'une à l'autre, sans jamais s'écarter de l'objet avec lequel elle se trouve en rapport. Tout le monde peut prévoir ce qui serait arrivé si la supination ou la pronation avaient été uniquement produites par la rotation du radius sur le cubitus qui alors resterait toujours fixe, ainsi que le prétendent quelques anatomistes. La main, au lieu de tourner sur son axe fictif, eût pivoté sur son bord interne. Alors trop éloignée de l'objet avec lequel elle doit conserver ses rapports, en dehors par la supination, ou en dedans par la pronation, elle eût dû être incessamment ramenée vers lui. Combien l'habileté manuelle en aurait été lésée! Quelle gêne, par exemple, on aurait éprouvée pour se servir de la visse ou du tournevis et dans bien d'autres usages où la main doit tourner sur son axe!

Toutes les fois que les mouvements de supination et de pronation sont exécutés sans efforts, les supinateurs et les pronateurs indépendants (court supinateur,

rond et carré pronateurs) entrent seuls en action. Mais dès que ces mouvements rencontrent de la résistance, les rotateurs du bras viennent en aide à ces derniers, isolément si l'avant-bras se trouve dans l'extension, et avec le concours des adducteurs et des abducteurs du bras, si l'avant-bras se trouve fléchi sur le bras, en d'autres termes avec l'élévation du bras en dehors pour la pronation et avec son abaissement en dedans pour la supination.

Un mot d'explication sur cette espèce de mouvement qui est assez complexe. Si, l'avant-bras étant infléchi, on imprime à la main un puissant mouvement de supination, comme pour serrer une vis, un écrou, etc., les supinateurs qui meuvent l'avant-bras n'ayant pas une force suffisante et ne donnant pas au mouvement de supination assez d'étendue, le bras est écarté en dehors, puis il est rapproché du tronc avec force par ses muscles abaisseurs, en même temps qu'il tourne sur son axe sous l'influence du sous-épineux. Pendant ce mouvement du bras, si la main qui tient l'outil est en pronation, on observe qu'elle tourne sur son axe et se place en supination. Ce mouvement de supination est d'un quart de cercle, lorsqu'en le commençant le bras a été élevé en dehors jusqu'à la direction horizontale, de sorte que la supination complète de la main a un demi-cercle après que l'avant-bras a exécuté son mouvement de supination qui, on le sait, a aussi un quart de cercle d'étendue. Veut-on, au contraire, exécuter un puissant mouvement de pronation en s'aidant des muscles auxiliaires de ce mouvement, par exemple, pour dévisser ou desserrer un écrou, l'avant-bras étant infléchi, le bras en supination est écarté en dehors par le deltoïde, et la main qui tient l'instrument, restant fixe, décrit un mouvement de pronation en tournant sur son axe (Duchenne, de Boulogne, *Physiol. des mouvements*, Paris, 1867, p. 130 et suiv.).

La supination complète est une attitude forcée qui devient promptement gênante; on peut en dire autant de la pronation complète. C'est dans un état intermédiaire entre ces deux positions que l'avant-bras est le plus à l'aise; c'est ainsi que la main se place naturellement quand les bras tombent librement le long du corps, et Ch. Martins a démontré que cette attitude de demi-supination, parallèle au plan de symétrie ou vertébro-sternal, était véritablement l'attitude normale et originelle de la main chez l'homme; aussi propose-t-il avec raison de l'adopter pour telle dans les ouvrages d'anatomie humaine au lieu de supposer toujours l'avant-bras en supination absolue (*Bull. de la Soc. d'anthrop.*, t. VII, 2^e série, p. 452).

Cette position, intermédiaire à la flexion et à la supination, est celle que l'on choisit lorsqu'on immobilise l'avant-bras dans un appareil; on sait qu'on doit y joindre la demi-flexion de l'avant-bras sur le bras.

Pendant les mouvements de pronation, l'extrémité supérieure du radius et l'extrémité inférieure du cubitus tendent à rompre leurs ligaments et à se luxer en arrière. C'est ainsi que Desault dit avoir vu le cubitus se luxer dans les violents efforts de pronation que font les blanchisseuses pour tordre le linge. Un pareil fait est exceptionnel. Par contre, la luxation incomplète de l'extrémité supérieure du radius en arrière serait très-fréquent dans l'enfance, d'après Cruveilhier, ce qui dépendrait de la laxité plus grande à cet âge du ligament annulaire; la cause déterminante de ce déplacement est la pronation forcée si fréquente chez les enfants qu'on tient à la main et qu'on veut retenir dans leurs chutes. Nous avons dit plus haut que Goyrand assignait à ce traumatisme de tout autres lésions.

Dans la supination, c'est en avant que le déplacement de la tête du radius

tend à s'effectuer. Il est rare que la supination soit exagérée au point de produire ce déplacement; il aurait pourtant été observé en pareil cas par Dugès et par Cruveilhier (*loc. cit.*).

Chez l'homme, l'étendue du mouvement de rotation du radius sur le cubitus est de 180°. Mais il ne faut pas croire que ce fait constitue pour l'espèce humaine un caractère distinctif. La pronation et la supination sont en effet à peu près aussi développées chez les singes supérieurs.

Il faut pourtant remarquer que, tandis que l'attitude normale de l'avant-bras et de la main est chez l'homme la demi-supination, chez les anthropomorphes c'est la pronation qui paraît l'être; cela tient à ce que ce membre antérieur sert chez eux toujours plus ou moins à la marche. Le mouvement de supination ne se produit que lorsque l'animal emploie ses membres antérieurs à d'autres usages, et pour cela il tourne les paumes de ses mains vers les objets qu'il veut saisir et manier. L'étendue des mouvements de supination donne donc en quelque sorte la mesure de la facilité avec laquelle il peut se servir de ses mains (P. Broca. *L'Ordre des primates*. Paris, Reinwald, 1870, p. 74). C'est ainsi que le mouvement de supination a été trouvé de 180°, comme chez l'homme, sur un gorille femelle, observé par M. Broca dans le laboratoire de M. Auzoux, et sur le chimpanzé disséqué par MM. Gratiolet et Alix. Il paraît même que la supination des gibbons va un peu au delà de cette limite (Broca).

Dans les autres familles de l'ordre des primates, l'étendue de ce mouvement décroît, mais sans jamais disparaître. Chez la mone (*Cercopithecus mona*), M. Broca l'a trouvé d'environ 100 degrés; chez un cynocéphale sphinx (singe de l'ancien continent) et chez un cébien (nouveau continent), ce même auteur a trouvé 90 degrés; telle paraît être la limite inférieure de ce mouvement. En résumé, on voit qu'il n'y a pas, sous le rapport de la supination, de différence notable entre l'homme et les anthropoïdes, tandis qu'il y en a une très grande entre ceux-ci et les autres singes.

Le mouvement de rotation du radius disparaît à peu près dans les pachydermes et les ruminants, où l'avant-bras est fixé en pronation complète. Mais, en descendant dans la série des mammifères, nous voyons reparaître ce mouvement particulier de l'avant-bras; il existe chez les marsupiaux. « Quand un kangourou pâit dans une prairie, il appuie à terre ses membres antérieurs, son avant-bras est en pronation; au contraire, lorsqu'il se tient debout sur ses pattes de derrière, l'avant-bras est le plus souvent en demi-supination, surtout lorsqu'il s'en sert pour frapper. Ce mouvement de demi-supination est aussi très-visible chez les tardigrades quand ils grimpent sur un arbre; chez les rongeurs claviculés tels que les campagnols, les écureuils, les castors. Ces animaux, quand ils portent un aliment à leur bouche, en le prenant entre les deux mains et quelquefois avec une seule, ont le bras en demi-supination; quand ils marchent, l'avant-bras est en pronation. La demi-supination est également possible dans toutes les espèces du genre *felis* et chez les ours; c'est la position de la patte antérieure d'un chat quand il joue avec une pelotte » (Ch. Martins, *loc. cit.*).

Toutefois, il serait bon de rechercher si chez ces divers animaux la rotation du radius effectue seule le mouvement et si l'articulation scapulo-humérale y demeure étrangère. C'est ainsi que chez un homme dont les deux os de l'avant-bras ont été immobilisés par un cal vicieux ou une ankylose, on voit un certain degré de pronation et de supination apparentes être encore possible grâce à un mouvement de totalité du membre supérieur.

SAMUEL POZZI.

RADIO-HUMÉRALE (ARTICULATION). *Voy. COUDE.*

RADIOLAIRES. Les radiolaires, dont les premières espèces connues avaient été rangées parmi les infusoires, ressemblent davantage par leur structure aux foraminifères; mais elles ne doivent pas être classées avec ces derniers dans un même groupe, bien que leur place soit également marquée parmi les protozoaires de la grande division des rhizopodes. Ce sont des êtres de très-petite dimension, les uns marins, les autres fluviatiles, à corps tantôt rayonné, tantôt bilatéral, parfois même asymétrique, dont la charpente est constituée par un têt siliceux, souvent très-élégant, et dont la substance organisée est de nature sarcodique. Comme les foraminifères, ils émettent des filaments contractiles, et ces pseudopodes sont également rétractiles; dans beaucoup d'espèces, ils partent de tous les points du corps.

M. Ehrenberg a décrit un certain nombre de ces animaux, soit vivants, soit fossiles, et il les a rapprochés des vorticelles; tels sont les podophrys et les acinètes, parmi lesquels il y a des espèces fluviatiles. J. Muller a mieux étudié leur organisation, et il les a rapprochés des polycistines du même auteur pour les reporter avec ces dernières parmi les rhizopodes. Les acanthomètres sont aussi des animalcules du même groupe. On doit à M. Haeckel une monographie des radiolaires.

P. GERVAIS.

RADIO-PALMAIRE (ARTÈRE). *Voy. MAIN.*

RADIS (*Raphanus*). § I. **Botanique.** Genre de plantes, de la famille des Crucifères, série ou tribu des Raphanées, dont les fleurs, régulières et hermaphrodites, sont construites comme celles des Crucifères en général. Elles ont quatre sépales un peu inégaux, les deux latéraux étant un peu gonflés en sac au-dessus et en dedans de leur insertion. Les quatre pétales onguiculés forment une corolle cruciforme. L'androcée est tétradyname. Le gynécée supère est formé d'un ovaire allongé, surmonté d'un style cylindrique à tête stigmatifère concave, émarginée au sommet. Cet ovaire est d'abord uniloculaire, avec deux placentas pariétaux pluriovulés, et une fausse-cloison semblable à celle des Crucifères en général. « Mais dans le fruit, qui est allongé ou cylindro-conique, continu ou moniliforme, lisse ou parcouru par des côtes longitudinales, subéreux ou fongueux, indéhiscent, les placentas, la cloison et les parois internes du péricarpe se sont hypertrophiés de façon à remplir la cavité d'une substance analogue à de la moelle, creusée de logettes alternatives, séparées les unes des autres en travers par la même substance et contenant, toutes ou en partie, une graine descendante, presque globuleuse, à gros embryon charnu, dont les cotylédons sont condupliqués. A la partie inférieure du fruit, il y a souvent une logette séparée par une articulation transversale et qui est vide ou ne renferme qu'une graine rudimentaire. » Les Radis sont des plantes herbacées, annuelles, bisannuelles ou vivaces. Leur racine est souvent charnue, pivotante, gorgée de sucS alimentaires. Leurs feuilles sont alternes, et leurs fleurs, blanches ou jaunes, disposées en grappes simples ou composées, terminales ou oppositifoliées, sans bractée. Les espèces, au nombre d'une demi-douzaine, sont originaires des régions tempérées de l'Europe et de l'Asie; plusieurs d'entre elles sont cultivées de temps immémorial et ont donné un grand nombre de formes et de variétés horticoles.

Le plus connu des Radis est le R. cultivé (*Raphanus sativus* L., *Spec.*, 955),

type de la section du genre que l'on a nommée *Raphanis*, et qui est caractérisée par des fruits oblongs-coniques, indéhiscents, avec un mésocarpe spongieux. C'est une plante trop connue pour qu'il soit ici nécessaire d'en rappeler les caractères; et c'est à cette espèce qu'appartiennent comme variétés, suivant les différences de forme et de couleur que présente la racine pivotante, les Radis (blancs, gris ou roses) proprement dits, les Raves et les Radis noirs.

Le *R. Raphanistrum* (L., *Spec.*, 955; *R. sylvestris* LAMK; *Rapistrum arvense* ALL.), ou *Rapistre*, *Rosse*, *Russe*, *Ravenelle*, *Ravenaille*, mauvaise herbe de nos champs, a été considéré souvent comme le type d'un genre particulier, sous le nom de *Raphanistrum*, plus souvent, d'une simple section dans le genre *Raphanus*, parce que son péricarpe présente autant d'articulations transversales qu'il y a de graines dans le fruit, qui se sépare plus ou moins facilement à sa maturité en autant d'achaines distincts.

H. BN.

TOURNEF., *Inst. Rei herb.* 229, t. 114. — L., *Gen.*, n. 882; *Spec.*, 955. — ADANS., *Fam. des plant.*, II, 424. — J., *Gen.*, 258. — GÆRTN., *De fruct.*, II, 299, t. 145, fig. 5, 6. — DC., *Prodr.*, I, 228. — ENDL., *Gen.*, n. 4972. — GUIB., *Drog. simpl.*, éd. 6, III, 674. — PAYER, *Organog.*, 212, t. 44. — GRÆN. et GODL., *Fl. de Fr.*, I, 71. — ROSENTH., *Syn. pl. diaphor.*, 645. — H. BAILLON, *Hist. des plant.*, III, 195, 225, 250, fig. 242, 243.

§ II. **Emploi.** On sait assez l'emploi qu'on fait du radis et de la rave dans l'alimentation. Le radis blanc, le radis rose, sont d'une digestion facile, à la condition d'être tendres. La saveur légèrement piquante dont ils sont doués excite l'appétit et stimule l'action digestive. Mais le radis noir, à chair dure, compacte, est malaisément assimilable; il faut, quand on en fait usage, le soumettre à une longue mastication. En raison de sa saveur chaude, âcre et comme pimenteuse, il ne convient pas aux estomacs irrités ou enflammés; mais on peut le dépouiller de cette saveur en enlevant l'écorce noire où elle réside en grande partie. Ce radis n'est, en général, bien supporté que par les enfants ou par les personnes dont les fonctions gastriques sont demeurées intactes.

Dans la médecine populaire, les radis, mais surtout le noir, sont employés contre le rhume. On en fait une décoction; ou bien on en mêle la chair avec du sucre, et il en résulte une sorte de sirop qu'on prend par petites cuillerées. Tissot, dans son *Avis au peuple*, conseille de plonger les parties atteintes d'engelures dans une décoction de radis, additionnée d'un peu de vinaigre. Le radis noir jouit d'ailleurs de propriétés excitantes qu'on peut utiliser diversement en médecine. Il convient, à quelque degré, comme antiscorbutique; les râpures de sa surface noire, appliquées sur la peau, suffisent, suivant Loiseleur-Deslongchamps, à y déterminer, en quelques heures, une vive rubéfaction; elles pourraient ainsi faire office de sinapismes mitigés.

D.

RADIUS. Le radius ou rayon (*radius*, *focile minus*, *canna minor*, *additamentum ulnæ*) est un os long, pair, non symétrique, situé à l'avant-bras, dont il constitue le squelette avec le cubitus; il est placé le long de cet os en dehors et un peu en avant de lui; cette disposition s'exagère, comme nous le verrons, chez la plupart des animaux.

Le nom de *radius* vient de ce que cet os a été comparé au rayon d'une roue.

Plus court que le cubitus de toute la longueur de l'olécrâne, il offre à beaucoup d'égards une forme inverse de celle de cet os; tandis que celui-ci est mince intérieurement et épais dans sa partie supérieure, le radius est effilé vers son extré-

mité humérale et s'épaissit considérablement en bas pour s'articuler avec le carpe. Il en résulte une sorte de compensation qui rend la résistance de l'avant-bras à peu près égale dans tous ses points ; il en résulte en outre que le radius reçoit presque seul les chocs subis par la main, et qu'il est plus exposé à se fracturer que son voisin.

Les proportions de cet os relativement à celles de l'humérus et du cubitus ont été étudiées à l'article MEMBRES (Anthropologie) ; sa comparaison avec son homologue à la jambe a été faite à l'article MEMBRES (Comparaison).

Nous n'avons donc ici à nous occuper que de l'anatomie descriptive. Nous y joindrons quelques considérations relatives à l'anatomie comparée, et nous mentionnerons les notions pathologiques qui trouvent ici naturellement leur place.

§ I. **Anatomie.** Comme tous les os longs, le radius peut être divisé, pour la commodité de l'étude, en corps ou diaphyse et extrémités ou épiphyses.

A. **CORPS.** Il présente deux courbures distinctes qui sont assez marquées sur les os des individus fortement musclés, mais qui sont parfois à peine sensibles sur les enfants, les hommes peu vigoureux et les femmes. La première courbure est la plus courte. Elle part du col du radius et ne s'étend pas au delà du quart supérieur de l'os ; sa convexité est dirigée en dedans et en avant. La seconde courbure appartient à un rayon beaucoup plus grand ; elle occupe les deux tiers inférieurs et sa convexité est externe et postérieure.

Le cubitus présente des courbures sensiblement inverses ; par suite, les deux os s'inclinent l'un vers l'autre supérieurement et s'éloignent inférieurement ; l'espace interosseux, très-réduit en haut, s'élargit donc beaucoup en bas.

Outre ces deux courbures latérales, le radius présente ainsi que le cubitus une légère courbure antérieure qui occupe toute son étendue à partir de la tubérosité bicipitale ; elle est en rapport avec le grand développement des muscles antérieurs de l'avant-bras ; elle leur fournit une insertion plus large et un point d'appui plus avantageux pour leur action sur la main et sur les doigts.

On distingue au radius trois faces, circonscrites par trois bords, dont l'un est interne, un autre antérieur et un autre postérieur.

La *face antérieure* plane, un peu concave à sa partie moyenne, étroite supérieurement, s'élargit beaucoup en bas. Elle est bornée en haut par une crête osseuse oblique de haut en bas et de dedans en dehors, qui part de la tubérosité bicipitale ; on y remarque l'orifice du conduit nourricier de l'os, très-oblique de bas en haut et creusé en bec de flûte. Il est situé un peu plus bas que celui du cubitus. Cette face donne attache dans ses deux tiers supérieurs au long fléchisseur du pouce et dans son tiers inférieur au carré pronateur.

La *face postérieure* est arrondie dans son tiers supérieur, que recouvre le court supinateur, plane dans le reste de son étendue, où s'insèrent les muscles long abducteur et extenseurs du pouce.

La *face externe* convexe, arrondie, empiète un peu supérieurement sur la partie antérieure de l'os ; c'est en ce point que s'attache le court supinateur ; vers sa partie moyenne est une surface rugueuse, destinée à l'insertion du rond pronateur, tandis que sa partie inférieure, lisse, répond aux tendons des muscles radiaux externes. Il est bon de remarquer que l'insertion du rond pronateur se fait précisément sur le point le plus convexe de la courbure inférieure de l'os. L'action de ce muscle est ainsi rendue bien plus efficace, car le bras de levier de sa puissance s'en trouve augmenté. Dans l'amputation de l'avant-bras, on doit autant

que possible porter la scie au-dessous de cette insertion, afin de ne pas priver le moignon de la pronation.

Le *bord antérieur* part de la tubérosité bicipitale et forme d'abord une crête osseuse assez saillante, oblique de haut en bas et de dedans en dehors. Mais cette crête s'efface au voisinage du conduit nourricier, et vient se confondre avec la face externe de l'os. On voit donc que le bord antérieur est en réalité borné à ce que l'on pourrait appeler la *racine inférieure* de la tubérosité bicipitale.

Le *bord postérieur* est mousse et établit une démarcation tout à fait idéale entre les faces postérieure et externe.

Le *bord interne* ne commence qu'à un travers de doigt au-dessous de la tubérosité bicipitale. Plus haut, en effet, il eût gêné les mouvements de pronation et de supination. Il est mince, tranchant, le plus souvent un peu concave dans sa partie moyenne, mais parfois aussi convexe. Il donne attache au ligament interosseux. Il se divise dans son cinquième inférieur de manière à limiter sur la partie correspondante de l'os une sorte de petite face interne triangulaire à sommet supérieur, encroûtée de cartilage au voisinage de sa base seulement, où elle fait partie de l'articulation radio-cubitale inférieure.

B. EXTRÉMITÉ SUPÉRIEURE OU HUMÉRALE. Elle présente une partie arrondie appelée *tête* du radius, évasée en *cupule*, dite aussi *cavité glénoïde*, qui répond à la convexité du condyle de l'humérus. Son diamètre varie de 18 à 22 millimètres (Sappey, *Traité d'anat. descr.*, 2^e édit., t. I, p. 579). Le cartilage qui l'encroûte à l'état frais se continue au-dessous d'elle sur son pourtour ; cette bordure en forme de chapiteau offre une hauteur un peu moindre en dehors qu'en dedans, où elle atteint environ 7 millimètres ; elle fait partie de l'articulation radio-cubitale supérieure. Sa portion la plus haute est habituellement en rapport avec la petite cavité sigmoïde du cubitus. Il n'est pas rare que ce point se distingue par une véritable facette.

La tête du radius est supportée par une portion rétrécie ayant de 11 à 15 millimètres de longueur d'après Cruveilhier, 1 centimètre d'après Sappey ; cet auteur lui assigne un diamètre moyen de 15 millimètres. C'est le *col* du radius. Son axe est un peu oblique de haut en bas et de dehors en dedans, ce qui contribue à former la courbe supérieure de l'os que nous avons signalée.

Immédiatement au-dessous du col, à la partie interne, se trouve une éminence ovoïde à laquelle s'attache le tendon du muscle biceps, d'où le nom qui lui a été donné. Cette *tubérosité bicipitale* mesure 18 millimètres, suivant son grand axe, de 12 à 14 suivant son petit axe (Sappey). On observe souvent à son niveau une dépression qui siège parfois à son centre, parfois en avant d'elle et même au-dessous. La tubérosité est rugueuse dans sa moitié postérieure où elle donne attache au tendon du biceps, lisse dans sa moitié antérieure sur laquelle glisse ce tendon à l'aide d'une petite synoviale. Grâce à cette sorte de réflexion du tendon sur la tubérosité, le biceps agit dans la supination et augmente beaucoup la force de ce mouvement ; on peut dire que c'est cette disposition particulière qui permet de développer une plus grande force dans la supination que dans la pronation ; aussi les outils des ouvriers, tournevis, vrilles, etc., sont construits de telle sorte qu'on les manie par un mouvement de supination.

La tubérosité bicipitale donne naissance inférieurement à la crête saillante oblique en bas et en dehors qui constitue le bord antérieur du radius ; supérieurement une seconde *racine* s'en détache et se porte en haut et en dehors, vers la tête de l'os. Ces deux racines fortifient le radius dans les deux directions que pren-

nent les forces qui résultent de la décomposition de celle que développe le biceps dans les grands efforts de supination (Humphry, *The Human Skeleton*, p. 585).

C. L'EXTRÉMITÉ INFÉRIEURE OU CARPIENNE est la partie la plus volumineuse de l'os ; elle est plus large qu'épaisse. En ce point le radius forme à peu près une pyramide triangulaire où les faces antérieure et postérieure sont les plus larges et dont l'arête externe est fortement émoussée.

La base de cette pyramide s'articule avec le carpe ; elle est allongée transversalement, triangulaire et concave ; elle est divisée en deux facettes par une ligne antéro-postérieure ; une facette externe, triangulaire répond au scaphoïde ; une interne, quadrilatère, s'articule avec le semi-lunaire.

En dehors de cette surface se trouve une apophyse saillante pyramidale, appelée *apophyse styloïde* du radius (*processus styloideus*). Elle est sous-cutanée et descend plus bas que l'apophyse styloïde du cubitus, on sait combien cette particularité est importante pour le diagnostic des fractures de l'extrémité radiale. Cette apophyse donne insertion au ligament latéral externe de l'articulation de l'avant-bras avec le carpe.

En dedans de la surface qui s'articule avec le carpe, on remarque une échancrure lisse, enroulée à l'état frais de cartilage qui s'articule avec la tête du cubitus.

En avant, l'extrémité carpienne du radius est limitée par un bord saillant inégal, qui débordé de quelques millimètres la face antérieure du corps ; il donne attache au ligament antérieur de l'articulation du poignet.

En arrière et en dehors, on observe sur l'extrémité inférieure du radius des gouttières destinées au passage des tendons ; leur profondeur est considérablement accrue à l'état frais par la présence des parties fibreuses ; à l'état sec, on ne les voit toutes nettement que sur les os de sujets adultes et vigoureux. Ce sont, en procédant de dehors en dedans :

1° Une coulisse oblique et superficielle qui occupe la face externe de l'apophyse styloïde et présente rarement une légère division longitudinale qui détermine la formation de deux coulisses secondaires ; elle loge le *long abducteur du pouce* et son *court extenseur*. Cette coulisse est presque invisible sur certains os.

2° Une coulisse large, bordée de crêtes prononcées, est située immédiatement en dedans et en arrière de la précédente, sur le prolongement de la face externe du radius ; elle est destinée aux deux muscles radiaux, et une petite saillie médiane la subdivise quelquefois.

3° Une coulisse très-petite, mais très-distincte, oblique, limitée par deux tubercules saillants qui loge le tendon du *long extenseur du pouce*.

4° Une large coulisse qui, sur les os grêles, se confond avec la précédente ; elle reçoit les tendons de l'extenseur propre de l'index et ceux de l'extenseur commun des quatre derniers doigts.

CONFORMATION INTÉRIEURE. La diaphyse du radius est creusée d'un canal médullaire très-étroit, surtout vers sa partie moyenne ; en haut il se prolonge jusqu'au col. Les épiphyses sont formées de tissu cellulaire ; on connaît la fréquence des écrasements de l'extrémité inférieure après les chutes sur le poignet. Cette partie de l'os est aussi, comme nous le verrons, tout spécialement prédisposée à l'ostéite, et il n'est pas rare de la trouver déformée et altérée sur les cadavres des individus scrofuleux.

§ II. **Anatomie comparée.** *Caractères particuliers du radius dans les différents groupes de mammifères.* (Nous adopterons dans cette énumération

rapide et forcément très-incomplète la classification et les dénominations établies par le professeur Huxley, dans son *Introduction to the Classification of Animals*, 1869.)

Dans l'ordre des PRIMATES, le radius est toujours distinct du cubitus. Chez les Anthropomorphes, et particulièrement chez le gorille, cet os est fortement arqué et l'espace interosseux est, par suite, très-élargi. La supination et la pronation sont aussi développées chez les singes supérieurs que dans l'espèce humaine ; on les voit décroître dans les singes inférieurs, mais sans jamais disparaître ; leur limite inférieure paraît être 90 degrés [*voy.* RADIO-CUBITALES (Articulations)].

Dans l'ordre des CARNIVORES, l'extrémité supérieure du radius est large, aplatie, et affecte avec l'humérus des rapports plus étendus que chez l'homme ; il se place plus en avant du cubitus, et se joint avec lui sur la trochlée humérale. Bien que jamais ces deux os ne soient fusionnés, c'est à peine s'ils peuvent se mouvoir l'un sur l'autre.

Dans la plupart des INSECTIVORES, le radius est distinct du cubitus ; pourtant ils sont confondus inférieurement chez le *Galeopithecus*, le *Macroscelides* et le *Petrodromus*.

Chez les CHÉIROPTÈRES, le radius forme à lui seul presque tout le squelette de l'avant-bras ; le tiers supérieur du cubitus fusionné avec le radius, existe seul.

Chez les RONGEURS, les deux os de l'avant-bras sont presque toujours distincts, mais ils sont étroitement juxtaposés ; le volume de l'extrémité supérieure du radius et le degré de rotation qu'il est susceptible d'effectuer sur le cubitus, varie considérablement dans les divers genres.

Dans le grand ordre des OXGULÉS, les deux extrémités du radius sont volumineuses, et l'extrémité supérieure répond à toute l'étendue de la trochlée humérale. Le cubitus est un os complet et distinct chez le cochon, l'hippopotame, le tapir et le rhinocéros. Dans les Ruminants, il est plus ou moins rudimentaire et fixé derrière le radius. Dans le genre chameau, les deux os sont complètement fusionnés. Chez le cheval, l'olécrâne et la partie supérieure du corps du cubitus sont unis au radius.

Chez les PROBOSCIDIENS, le radius est entièrement distinct du cubitus, qu'il croise. Son extrémité supérieure est petite ; c'est le cubitus qui fournit presque toute l'étendue de la surface articulaire qui répond à l'humérus ; l'extrémité inférieure du radius est elle-même plus petite que celle du cubitus, fait presque unique dans toute la série des mammifères. Dans le genre Daman (*Hyrax*), le radius se soude souvent avec le cubitus chez les vieux animaux.

Dans les CÉTACÉS, les os de l'avant-bras, comme celui du bras, sont courts, larges et offrent des caractères très-simples ; le radius et le cubitus s'articulent chacun avec une petite facette plate placée côte à côte et à angle obtus sur l'extrémité inférieure de l'humérus. Cette articulation n'est susceptible de presque aucun mouvement, et chez les vieux animaux elle est le plus souvent ankylosée.

Le radius est parallèle au cubitus, sans aucune trace de croisement ; il est d'une forme très-rudimentaire, un peu plus gros vers son extrémité inférieure que supérieurement.

Chez les SIRÈNES (Lamantins et Dugongs), les os du membre antérieur forment au coude une véritable articulation trochléenne ; le radius offre du reste un volume sensiblement égal à celui du cubitus et les deux os se soudent le plus souvent à leurs deux extrémités.

Ordre des ÉDENTÉS. Chez les paresseux, le radius et le cubitus rappellent parfois par leur forme celle qu'ils ont chez les Primates, et sont susceptibles d'un degré considérable de pronation et de supination. Dans les autres Édentés, le radius est également distinct du cubitus, mais les mouvements de ces deux os sont beaucoup plus limités.

Ordre des MARSUPIAUX. Le radius est toujours bien développé et distinct ; son extrémité supérieure est petite et arrondie ; une rotation plus ou moins grande sur le cubitus est possible même dans les espèces carnivores.

Ordre des MONOTRÈMES. Dans les deux genres qui le constituent, le radius est fort, un peu aplati à son extrémité inférieure. Il en est de même du cubitus ; les deux os sont de dimensions à peu près égales et étroitement appliqués l'un contre l'autre.

§ III. Développement. Voy. MEMBRES.

§ IV. Pathologie. *Malformations.* Je me borne à signaler l'absence du radius avec persistance du cubitus dans certains cas d'*ectromélie* (voy. ce mot). Remarquons à ce propos l'étroite corrélation qui semble exister entre le radius et le pouce. Cette corrélation est déjà indiquée à l'état physiologique par le parallélisme de leur développement ; c'est ainsi que l'ossification des phalanges du pouce est aussi précoce que celle du radius qui semble précéder celle du cubitus (P. G. Hugnier, *Considérations anatomiques et physiologiques sur le rôle du pouce et sur la chirurgie de cet organe*. In *Archives gén. de médecine*, octobre 1875, VI^e série t. XXII p. 405). Les faits tératologiques accusent encore plus nettement cette connexion, et lors que par suite d'un vice de conformation agénésique le pouce fait défaut, le radius (ainsi que le trapèze et le scaphoïde) n'existe pas, ou bien, s'il existe, il n'est représenté que par sa partie supérieure (Ch. Davaine, *De l'absence congénitale du radius chez l'homme*. In *Comptes rendus des séances de la Société de Biologie*, 1^{re} série, t. II, p. 59, Paris 1850 ; J. F. Larcher, *Note sur un cas d'absence congénitale du radius*. In *Études physiologiques et médicales sur quelques lois de l'organisme*, p. 224-225, Paris 1868). Au contraire, dans la variété d'*ectrodactylie* où le pouce et l'indicateur seuls existent, on trouve toujours le radius.

Affections traumatiques Fracture du radius (voy. AVANT-BRAS). Luxations du radius (voy. COUDE et POIGNET).

Affections inflammatoires et organiques. Le corps de l'os peut être atteint par l'inflammation ou les dégénérescences et nous citons plus bas des cas où l'on a pratiqué l'ablation totale du radius. Mais ces faits sont excessivement rares, et c'est l'épiphyse inférieure qui est presque toujours seule le siège du mal. Sa position superficielle, sa vascularité, sa composition spongieuse lui donnent une véritable prédisposition morbide.

La carie l'atteint assez fréquemment chez les sujets strumeux, et y présente les altérations et la marche qui la caractérisent partout ailleurs.

On observe aussi assez fréquemment, dans les mêmes conditions, la *nécrose* invaginée du tiers inférieur de l'os, en particulier chez les adolescents. Pétrequin a trouvé dans deux de ces cas un raccourcissement notable du radius, et il attribue ce fait à un arrêt de développement ; il est probable qu'il y avait eu soudure prématurée de l'épiphyse inférieure avec la diaphyse. Quoi qu'il en soit, le cubitus dépassait de beaucoup, en bas, le radius ; le côté radial, plus court, avait entraîné

la main dans ce sens, contrairement à ce qu'on observe normalement. Il y avait ainsi une difformité consécutive à la maladie de l'os.

Le radius est difficilement accessible au chirurgien, parce qu'il est de toutes parts enveloppé de tendons, de nerfs, d'artères et de veines. Voici comment Pétrequin attaqua le séquestre dans les faits que nous venons de citer ; sa conduite serait avantageusement suivie en pareille circonstance : « en faisant partir de la face postérieure et moyenne de l'article radio-carpien une incision oblique et ascendante qui aboutisse au bord externe du radius, vers son tiers inférieur, on tombe à côté des branches dorsales de la veine radiale qu'il est facile d'écarter ; puis, incisant l'aponévrose, on trouve les faisceaux réunis de l'abducteur et de l'extenseur du pouce, qu'on relève en dehors en les détachant un peu du périoste, de manière à découvrir une largeur suffisante de l'os, circonscrite en dehors par les deux radiaux externes. Une ou deux petites couronnes de trépan mettent à nu le séquestre, qu'il est facile d'extraire. Plus tard on peut, s'il en est besoin, redresser la main avec une palette inclinée sur le cubitus » (Pétrequin, *Traité d'anat. médico-chirurg.* Lyon, 1844, p. 605).

Un cas, cité dans le *Jahresbericht*, 1852-55, peut être rapproché de ceux-ci. Il est dû à J.-F. Heyfelder. Une paysanne de 18 ans avait gardé à la suite d'une violente périostite deux fistules qui pénétraient dans le radius à 2 et 4 centimètres au-dessus du poignet, et qui permettaient de reconnaître un séquestre mobile. On l'enleva en excisant le pont osseux intermédiaire, et la malade guérit en gardant les mouvements de la main parfaitement libres (O. Heyfelder, *Traité des résections*, traduit par Eug. Bœckel, p. 202).

Dans les cas d'ostéite chronique avec hyperostose et douleurs persistantes, et dans les cas où la carie entretient une suppuration intarissable, enfin, dans certains traumatismes de l'extrémité inférieure du radius, on est autorisé à en pratiquer la résection. Voici le procédé qu'a suivi M. Ricord dans un cas semblable : Il fit une incision longitudinale sur le bord externe du radius, prolongée en bas jusqu'au-dessous de l'apophyse styloïde, après avoir préalablement attiré la peau en arrière pour prévenir le parallélisme entre la plaie extérieure et celle des parties profondes. Le radius fut ensuite isolé dans tout son tiers inférieur à l'aide d'un bistouri courbé sur le plat, en grattant sur l'os de manière à ménager les muscles et leurs tendons. Puis à l'aide de la scie à chaîne on scia vers l'union du tiers moyen avec le tiers inférieur ; et enfin, en écartant les bords de la plaie avec des crochets mousses, on divisa avec le bistouri les ligaments externes et antéro-postérieurs de l'articulation radio-carpienne ; après quoi l'articulation radio-cubitale ne nécessita que deux coups de cisailles de Liston.

Il fallut six mois pour obtenir la cicatrisation. Un an plus tard le sujet fut présenté à l'Académie de médecine ; la main, bien qu'en partie privée des mouvements de pronation et de supination, ainsi que de ceux d'extension et de flexion, pouvait très-bien écrire et servir à porter des choses d'un poids assez considérable, telles qu'un seau d'eau (*Gaz. méd. de Paris*, 1842, et Malgaigne, *Manuel de méd. opér.*, 7^e édit., Paris, 1861, p. 231).

On modifierait utilement le procédé de M. Ricord en conservant exactement le périoste suivant les indications de M. Ollier. On aurait ainsi grande chance de voir l'extrémité osseuse enlevée se reproduire en totalité ou en partie.

D'après Heyfelder (*loc. cit.*, p. 214), cette opération a été faite 15 fois, 6 fois pour traumatisme, 5 fois pour carie, par différents chirurgiens dont les noms sont consignés dans le tableau suivant :

NOM DU CHIRURGIEN.	DATE DE L'OPÉRATION.	SEXE DU MALADE.	AGE DU MALADE.	NATURE DE LA LÉSION.	NATURE DE L'OPÉRATION.	RÉSULTAT AU POINT DE VUE DE :		REMARQUES.	SOURCES.
						VIE.	USAGES DU MEMBRE.		
Verbeek	"	M.	14	Luxation compliquée.	"	Vie.	Parfait.	"	Bullet. de l'Acad. de méd. de Belg., vol. III, n° 1.
Moreau fils	"	F.	29	Carie.	"	Vie.	Id.	"	G.-F. MOREAU. Observ. part. relative à la résection des artic. affectées de carie. Paris, 1805.
Roux	"	"	"	Id.	"	Mort.	"	"	V. GELIN. Des Résections.
Textor	"	M.	"	Id.	"	Mort.	"	"	Ueber Wiederers. d. Knochen nach Resectionen, etc. Würzb. 1842.
Beck	1853	M.	38	Luxation compliquée.	"	Mort.	"	"	Ber. der Klinik zu Freiburg, Von Schweier.
Ried	1857	M.	25	Fracture compliquée.	"	Vie.	Bon. ankylose.	Mobilité des doigts.	Die Resectionen der Knochen. Nürn- berg, 1847.
Just	1858	M.	35	Id.	"	Vie.	Parfait.	Pronation et supinat. conservées.	Dissert. de résect. épiphys.
Ricord	1841	M.	25	Carie.	"	"	Bon.	"	Gazette médic. de Paris, 1842.
Elandin	"	"	"	"	"	"	"	"	Ried, loc. cit.
Angelstein	"	"	"	"	"	"	"	"	Idem.
Adelmann	1847	M.	45	Luxation. Gangrène.	"	Vie.	Bon.	Mouven. du poignet limités, doigts libres.	Ueber Knochenresect.
Semen Buchauec	1857	M.	29	Carie.	"	Mort.	"	"	Journ. russe (?).
Carnochan	1858	F.	51	Id.	Les 4/5 du radius	Vie.	Parfait.	"	Americ. Journ. of Med. Science. 1858.

On y voit que 4 des opérés succombèrent, 7 furent guéris et gardèrent un membre propre à tous les usages, malgré une demi-ankylose qui survint dans 3 cas. Dans 2 cas la terminaison est inconnue.

Il est bien rare qu'une altération du radius soit limitée à son extrémité supérieure et nécessite une résection partielle du coude. Ce cas peut cependant se rencontrer, et Malgaigne rapporte dans son *Manuel de médecine opératoire* (7^e édit., p. 255), que Champion a vu réséquer près de 5 centimètres de l'extrémité supérieure du radius seul. Les mouvements de flexion et d'extension furent conservés.

En pareille occurrence, le procédé de Nélaton pour la résection du coude serait le plus convenable. On sait qu'il consiste en une incision verticale le long du bord externe de l'humérus aboutissant au niveau du col du radius, et réunie à ce niveau avec une incision transversale. Le lambeau triangulaire qui en résulte est disséqué et relevé, l'articulation huméro-radiale ouverte, le radius écarté en dehors et scié au-dessous de sa tête avec la scie à chaîne ou simplement avec la scie à main sur une sonde de Blandin.

Butt, en 1825 (*Gaz. méd.*, 1840), et Curnochan, en 1858 (*Amer. Journ. of Med. Sciences*, April 1858) ont fait l'extirpation totale du radius avec un succès complet. Pour faire cette opération, dont les indications ne s'offriront que très-exceptionnellement au chirurgien, on se trouvera bien de diviser préalablement l'os en deux moitiés et de procéder successivement à l'ablation de chacune d'elles. On pourrait à la rigueur enlever l'os entier, en commençant l'extirpation par l'extrémité supérieure. Mais ce procédé offrirait de bien plus grandes difficultés. Dans tous les cas, il faut avoir grand soin de ménager la gaine fibro-périostique dans laquelle l'os malade est contenu.

Quant aux dégénérescences organiques formant *tumeur* qui peuvent affecter le radius, elles sont rares, et il n'y a guère que les extrémités de l'os qui en soient le siège. Le sarcome peut se développer primitivement dans l'épiphyse supérieure, ainsi que M. Lemaître en a montré un bel exemple à la Société anatomique, au mois de mai 1875. Mais l'épiphyse inférieure est presque toujours le point de départ de la néoplasie; bien qu'elle subisse cette altération moins souvent que l'extrémité supérieure du tibia ou inférieure du fémur, on y a parfois observé ces productions singulières, accompagnées parfois de kystes ou de dilatations vasculaires qui rendent le diagnostic si hésitant, je veux parler des productions qu'Eng. Nélaton a le premier bien décrites dans sa thèse (th. de Paris, 1860, n. 58) sous le nom de *tumeurs à myéloplaxes*, d'après le professeur Ch. Robin, et que M. Virchow appelle sarcomes myélogènes, cystiques ou téléangiectasiques (*Pathologie des tumeurs*, t. II, 19^e leçon). Ces néoplasmes seront l'objet d'une étude approfondie relativement à l'anatomie pathologique dans l'article spécial qui sera consacré aux affections du tissu médullaire en général [voy. MOELLE (Pathologie)]. Mais je dois rapporter ici les particularités cliniques en rapport avec la région où la tumeur a pris naissance, qui ont pu induire en erreur les plus habiles chirurgiens.

Le premier exemple de ces tumeurs qui ait été rapporté avec quelque détail, a été consigné par Rioux dans une communication à l'Académie de médecine au mois de février 1845 sous le nom de *tumeur fongueuse sanguine ou anevrismale*. Voici les points principaux de cette intéressante observation: Il s'agissait d'un homme de 56 ans, fort et bien constitué. Sept mois avant de consulter le chirurgien, à la suite d'un effort pour exprimer complètement une éponge, il avait éprouvé une douleur vive au poignet droit, bientôt une tumeur très-peu volumineuse d'a-

bord, et que Roux prit pour une *hydropisie synoviale*, s'était montrée à la partie antérieure du radius, sous l'artère radiale, non loin de l'articulation du poignet; elle fit des progrès assez rapides. L'extrémité inférieure du radius était gonflée dans tous les sens, et l'on pouvait produire dans l'os, par des pressions en sens contraire une fluctuation sourde; l'on sentait alors fléchir sous le doigt la couche extérieure de substance compacte, convertie en une sorte de membrane sèche. Une ponction exploratrice donna issue à du sang vermeil, et à partir de ce moment, la tumeur prit un rapide développement; elle devint plus molle, bosselée, et des battements isochrones à ceux du pouls s'y firent sentir; la compression de l'humérale les faisait cesser et rendait la tumeur moins volumineuse. Roux, voulant essayer de sauver le membre, fit la ligature de l'artère brachiale au milieu du bras. Après une amélioration de courte durée, le mal fit des progrès si rapides qu'il fallut amputer l'avant-bras et le malade succomba à l'infection purulente. « La tumeur du radius était parfaitement limitée du côté du corps de l'os; tous les tendons du poignet écartés les uns des autres et fortement soulevés, étaient presque tous comme renfermés dans des gouttières creusées à la surface. Il n'y avait plus que quelques lamelles éparses de la couche compacte de l'os et tous les tissus de la tumeur avaient une couleur brune très-foncée. Ce tissu présentait au centre de aréoles de grandeur diverse qui contenaient du sang, en partie liquide, en partie coagulé, vers la circonférence, il avait l'apparence du squirre très-ramolli. C'était peut être la même substance à l'intérieur et à l'extérieur, mais d'autant moins aréolaire, d'autant moins colorée et moins pénétrée de sang, ou si mieux l'on aime, d'autant plus homogène et plus ferme, tout en étant très-fiable, qu'on la considérait plus près de la périphérie de la tumeur. Le radius était donc complètement détruit dans le quart de son étendue, le périoste avait complètement disparu; on n'en voyait pas le moindre débris; mais en bas, du côté de la main, toute la masse dégénérée était séparée de l'articulation par le cartilage d'encroûtement qui avait conservé toute son intégrité, et formait là comme une sorte de cloison mobile » (*Bull. de l'Acad. de méd.*, t. X, p. 380. 1845).

Malgré l'absence d'examen microscopique, il est bien difficile de douter qu'il s'agisse là d'une tumeur à myéloplaxe. Tel est l'avis d'Eug. Nélaton qui cite cette observation dans sa thèse.

Un cas de M. H. Larrey, communiqué en 1856 à la Société de chirurgie, a été l'objet d'une étude anatomique plus complète; les difficultés de diagnostic devaient être bien grandes, puisque, dans la discussion soulevée à cette occasion à la Société de chirurgie on avait été jusqu'à méconnaître le siège de l'affection au sein du tissu osseux, et puisque des chirurgiens éminents avaient pu s'arrêter à l'idée d'une tumeur développée aux dépens des gaines synoviales, ou même de l'aponévrose d'enveloppe. Là encore, on trouve aux commémoratifs un effort; le malade avait ressenti une douleur assez vive en luttant avec un de ses amis. Au bout de six mois, une petite tumeur apparaît au poignet gauche à l'endroit même où s'était manifestée la douleur. La tumeur acquiert rapidement 26 centimètres de circonférence et son accroissement se fait dès lors par des bosselures ajoutées les unes aux autres. En 1856, dix ans environ après le début de l'affection, la tumeur est plus volumineuse que la tête d'un enfant nouveau-né, circonscrivant toute la région du poignet d'une manière assez tranchée, irrégulière, très-saillante surtout à la région dorsale où elle offre des bosselures semblant superposées les unes aux autres. La peau est tendue mais sans ulcération. La consistance générale est dure à différents degrés, elle est molle et même semi-fluctuante en quelques points;

sur d'autres, la pression du doigt peut sentir une crépitation fibro-cartilagineuse. On perçoit le pouls radial. Les rapports extérieurs sont les suivants : la tumeur forme un bourrelet volumineux enveloppant tout le tiers inférieur de l'avant-bras qui, au-dessus, est intact jusqu'au coude, tandis que du centre de ce bourrelet sort comme d'un manchon la main tout entière, parfaitement conformée, sans gonflement, sans odeur, sans décoloration ni amaigrissement, conservant enfin presque toute l'agilité de ses doigts pour les mouvements usuels, aussi bien que pour le jeu du piano, à moins de fatigues ou d'exercice trop prolongé.

M. H. Larrey pratiqua l'amputation de l'avant-bras, et disséqua la pièce avec grand soin. Les muscles et les tendons de l'avant-bras, s'étaient pour ainsi dire adaptés au mode de développement et à la disposition de la tumeur, les uns, ceux de la région antérieure, en s'étalant à sa surface ; les autres, ceux de la région postérieure, en traversant son épaisseur sans perdre leurs propriétés physiques et physiologiques.

Quant à la tumeur elle-même, elle était essentiellement constituée par une coque osseuse renfermant des kystes nombreux qui contenaient de la sérosité roussâtre et un tissu charnu ; M. Robin a pu étudier ce tissu, et l'a trouvé presque exclusivement formé de myéloplaxes.

Quatre ans après l'opération, le malade jouissait d'une santé parfaite.

Nous avons cru devoir analyser rapidement ces deux observations en insistant sur les particularités symptomatiques spéciales à la région. Elles nous présentent en effet un tableau très-net des deux formes cliniques principales de ces tumeurs singulières (la forme télangiectasique et la forme cystique), et sont comme des types dont tous les cas analogues seront facilement rapprochés. SAMUEL POZZI.

RADULUM. Petit genre de champignons sarcodés, basyméniés (Hyménomycètes et basidiés des auteurs), de la famille des HYDÉES (voy. ce mot). B.

RAE-SUNA. On donne ce nom aux feuilles d'une plante indigène de l'Inde centrale, le *Bertholetia lanceolata*. On leur attribue des propriétés apéritives, et le docteur Falconer les regarde comme un excellent succédané du séné. D.

RAFFENEAU-DELILLE (ALIRE). Né le 25 janvier 1778 à Versailles, mort le 5 juillet 1850 à Montpellier. Il fit partie, comme botaniste de la commission scientifique de l'expédition d'Égypte et fut chargé de l'organisation d'un jardin d'agriculture et d'histoire naturelle, fondé au Caire. En 1805 il fut chargé d'une seconde mission scientifique aux États-Unis, et fut ensuite nommé vice-consul de France dans la Caroline du nord. C'est pendant son séjour à New-York, qu'il reçut dans cette ville, le diplôme de médecin-chirurgien. En 1818 il revint à Montpellier, où il fut pourvu de la chaire de botanique. Il était aussi membre correspondant de l'Académie des sciences. Outre un grand nombre de mémoires insérés dans les recueils spéciaux, on a de lui :

I. *On Pulmonary Consumption*. New-York, 1807, in-8°. — II. *Sur les effets de l'opacité et les diverses espèces de strychnos*. Paris, 1809, in-8°. — III. *Centurie des plantes d'Afrique*. Paris, 1827, in-8°. A. D.

RAFFINERIES. Voy. SUCRERIES.

RAFRAICHISSANTS. Ce mot a un sens vague et complexe. On appelle rafraîchissantes les boissons propres à calmer la soif, à abaisser la température du corps, à rendre le sang moins excitant ; mais on appelle aussi rafraîchissants

les boissons ou les aliments susceptibles d'entretenir la liberté du ventre. C'est la contre-partie des échauffants.

RAGAZ. (EAU MINÉRALE DE) *voy.* HOF-RAGAZ.

RAGE. La question de la rage, vieille de tant de siècles, est toujours nouvelle cependant, car cette maladie reste toujours grosse de toutes ses menaces et tout autant féconde en désastres qu'elle en a été fertile dans le passé. Ce n'est pas, toutefois, que le chiffre de la mortalité qu'elle cause soit un chiffre bien élevé. Il n'y a peut-être pas cent personnes en France qui meurent chaque année des étreintes de la rage, tandis que l'on compte par milliers les victimes de la phthisie, de la fièvre typhoïde, du choléra au temps des épidémies, et de tant d'autres maladies que l'on pourrait énumérer : maladies communes, banales peut-on dire, et qui, au point de vue de la mortalité qu'elles causent, se mesurent certainement par un chiffre beaucoup plus gros que ne le fait la rage.

D'où vient donc que celle-ci inspire tant de terreurs, que « le seul bruit de son nom fasse trembler d'effroi, » et qu'en définitive, on la considère partout comme une calamité publique, dont l'autorité a le devoir de prévenir et d'atténuer les dangers par des mesures spéciales de police sanitaire ?

Plusieurs causes expliquent ce phénomène et justifient l'impression de terreur que l'idée de la rage exerce sur les esprits. D'abord, la rage est une maladie qui ne laisse aucune espérance. Quiconque en est atteint est infailliblement destiné à périr, et la mort qui le saisit ne s'en empare cependant qu'avec une certaine lenteur, en lui laissant toutes les facultés de son intelligence qui le livrent tout entier en proie à ses souffrances physiques et à ses angoisses morales, les unes et les autres excessives.

En second lieu, l'inoculation de la rage, par quelque voie qu'elle se soit produite : morsures, blessures accidentelles, lèchements, dépôt sur les muqueuses de bave virulente, etc., etc., condamne ceux qui l'ont subie aux plus terribles attentes. Les échéances de la rage n'ont rien de fixe, et il y a heureusement des chances, en assez grand nombre, pour que leur jour n'arrive jamais, même lorsque toutes les conditions semblent réalisées pour qu'une inoculation rabique ait été complète et produise ses effets. Mais ces chances sont incertaines et, pendant les jours trop longs qui succèdent à une inoculation virulente, les malheureux qui l'ont subie et qui sont conscients de leur état ne restent plus maîtres de leur esprit. Un seul souvenir s'est emparé d'eux, toujours nouveau et toujours ravivé : c'est celui de la morsure reçue ; une seule pensée les préoccupe et les occupe tout entiers : c'est celle de l'avenir qu'ils se croient fatalement réservé. Ils passent des nuits sans sommeil et des jours sans espoir, victimes d'eux-mêmes et faisant des victimes de tous ceux qui les entourent, qui partagent leurs souffrances morales et ne savent où trouver l'espérance et les consolations pour les sauver de leurs terreurs et se rassurer eux-mêmes.

Voilà ce qui donne à la rage son cachet particulier et explique le sentiment public à son égard. Elle transforme le malheureux, qui en a reçu le germe, en une sorte de condamné à mort, dont la date du supplice est incertaine, et qui doit passer, sans presque aucun espoir de rémission, — c'est du moins l'opinion commune — par toutes les trances d'une attente presque aussi cruelle que le supplice lui-même. Si la rage tient et conserve dans les préoccupations publiques cette grande place qu'elle y a prise dans tous les temps, c'est bien moins par le nombre

de ses victimes que par la nature du mal étrange qu'elle constitue et par le caractère tout particulier des tortures morales et physiques qu'elle inflige. La sympathie publique s'attache au malheureux qui succombe à ses atteintes ; il semble que chacun souffre de ses souffrances et, pour quiconque en a été le témoin, le souvenir en reste longtemps nouveau et ne s'efface que bien difficilement.

Si la rage est une maladie incurable, ou tout au moins si elle l'a été jusqu'ici, — car il faut toujours réserver l'avenir — il y a possibilité de diminuer de beaucoup les chances de la contracter, auxquelles l'homme se trouve exposé, par suite de l'intimité des rapports qui l'unissent au chien et qui font de cet animal comme un membre d'ordre inférieur de la société humaine. Et pour cela que faut-il ? une seule chose : savoir comment cette maladie se manifeste, non pas à l'époque de ses fureurs, lorsque le chien a perdu *sa raison*, — je me sers à dessein de cette expression — et n'est plus dominé que par les instincts féroces que la maladie a éveillés en lui, mais bien à sa période initiale, alors que l'animal se connaît encore, que le sentiment affectueux qui est la caractéristique essentielle de sa nature est encore toute vivace, et que, loin de faire preuve de malaisance, vis-à-vis des personnes qui lui sont familières, il se montre souvent au contraire plus caressant à leur égard, et *perfide* sans le savoir, se livre à des lèchements dangereux, car déjà à cette époque sa bave est virulente et peut inoculer le germe du mal.

Voilà ce qu'ignorent la plupart des personnes qui possèdent des chiens, soit pour l'usage qu'elles en retirent, soit pour leur agrément ; et voilà ce dont il faudrait qu'elles fussent bien pénétrées. Une fois prévenues, le danger serait nul pour elles et pour les autres ; car on enchaînerait le chien, dès l'apparition de ces signes précurseurs, et on l'empêcherait, par cette captivité préventive, d'obéir à l'instinct qui le pousse toujours à fuir la maison de ses maîtres, comme s'il avait le pressentiment du mal qu'il peut faire, et à aller exercer ses fureurs au loin. On éviterait de cette manière la dissémination des germes de la contagion, par la série des morsures que l'animal inflige à tous les animaux qu'il rencontre, et surtout aux chiens qui se trouvent à la portée de ses dents sur les routes qu'il parcourt.

Il y a près de trente ans que j'ai tenté mes premiers efforts pour vulgariser les symptômes de la rage canine et inspirer à tous les possesseurs de chiens l'esprit de prévoyance contre cette maladie, dont les dangers sont évitables, je ne saurais trop le redire, quand on sait les deviner et en prévenir l'imminence aux signes certains qui les accusent. Depuis lors, j'ai renouvelé ces tentatives en plusieurs circonstances : notamment à l'Académie de médecine en 1865, dans un rapport qui a eu quelque retentissement, et que la plupart des journaux ont reproduit à cette époque ; et dans une conférence faite à la Sorbonne en 1868.

J'ai été aidé dans cette œuvre de propagande par un assez grand nombre de collaborateurs, à la tête desquels se place M. le professeur A. Sanson, de l'École d'agriculture de Grignon, dont l'opuscule sur la rage dit son but par son titre. Dans la pensée de M. Sanson, comme dans la mienne, *le meilleur préservatif de la rage* est d'en bien connaître les symptômes, chez le chien, qui est, à coup sûr, le plus actif des propagateurs de cette redoutable maladie.

Ces considérations expliquent et justifient l'étendue des développements qui vont être donnés dans ce livre à l'étude de la rage canine. Il est nécessaire, en effet, que les médecins n'ignorent rien de cette maladie, et qu'ils s'inspirent de leurs connaissances à ce sujet pour mettre en garde les populations contre les

dangers auxquels elles sont exposées par suite de leurs rapports avec le chien, dont nous avons fait notre hôte, notre commensal, notre gardien, notre compagnon, notre ami même, mais qui, à un moment donné, peut commettre à notre égard, et sans le vouloir, la plus perfide des trahisons, celle qui se cache sous les dehors du plus affectueux dévouement.

Cependant ce n'est pas seulement la rage du chien que nous nous proposons de faire connaître dans cet article ; nous exposerons aussi, dans des paragraphes spéciaux, les caractères de cette maladie chez les omnivores et les différentes espèces d'herbivores.

Ces notions connues, l'étude de la rage de l'homme complétera ce travail et il sera facile alors de reconnaître l'unité de nature de cette maladie, sous la diversité de ses formes, dans les différentes espèces qui sont susceptibles de la contracter.

Mais avant de donner la description de la rage suivant les espèces, il convient d'embrasser, dans un chapitre préliminaire, tout ce qui est relatif à la définition de cette maladie, à son historique et à son étiologie.

CONSIDÉRATIONS PRÉLIMINAIRES. *Définition.* La rage peut être définie une maladie virulente, non infectieuse, réputée particulière aux animaux des espèces canine et féline, et ne s'attaquant jamais à ceux des autres espèces qu'à la suite d'une inoculation.

Si la spontanéité de la rage est admissible pour les espèces canine et féline, elle reste cependant tout à fait exceptionnelle, comme cela ressortira des documents que nous aurons à produire dans le courant de ce travail, et, dans l'immense majorité des cas, c'est de la contagion que la rage procède. En sorte qu'il est vrai de dire que, dans toutes les espèces et pour tous les animaux, la contagion joue le rôle principal comme cause de la rage, puisque, en dehors du genre chien, c'est elle exclusivement qui la détermine, et que, même dans les espèces où la spontanéité de cette maladie est admise comme possible, c'est cependant encore à la contagion que la rage doit être rattachée pour le plus grand nombre des animaux qui en sont atteints.

Annuler les effets de cette cause, ce serait donc résoudre presque complètement le problème de l'extinction de cette redoutable maladie.

Dans le langage médical et, par suite, dans le langage usuel, les mots *rage* et *hydrophobie* sont devenus synonymes et sont indifféremment employés pour désigner la rage de l'homme et des animaux. Si cette synonymie n'avait d'autre conséquence que de faire attribuer deux dénominations différentes à une même chose, elle pourrait être conservée sans inconvénients. Mais l'expression d'hydrophobie a une signification déterminée ; elle implique l'idée que la rage est caractérisée d'une manière constante par *l'horreur de l'eau*, et logiquement elle entraîne cette autre que l'animal qui n'a pas horreur des liquides ne doit pas être considéré comme un animal enragé. Grave erreur et féconde en désastres ! l'expérience en témoigne. Il faut donc faire disparaître cette synonymie malheureuse contre laquelle proteste la nature des choses, et ne plus appliquer à la rage le nom d'un symptôme qui, s'il est, assez communément, caractéristique de cette maladie, dans l'espèce humaine, peut cependant se manifester en dehors de l'état rabique ; et qui, d'autre part, dans les espèces animales, ne caractérise jamais cet état. Un chien enragé n'est pas *hydrophobe* ; mais quoiqu'il n'ait pas *horreur de l'eau*, il n'en est pas moins enragé.

Et d'un autre côté, l'homme peut avoir horreur de l'eau et, quoique hydro

phobe, n'être pas affecté de la rage. Double raison, on le voit, pour que ce soit un vrai non-sens d'appliquer à la rage le nom d'hydrophobie. Mais il est inutile d'insister plus longuement ici sur ce sujet, la question que je ne fais qu'effleurer maintenant devant être traitée, avec tous les détails qu'elle comporte, dans un article spécial (*voy. HYDROPHOBIE*).

L'idée de qualifier la rage, chez l'homme, par un de ses symptômes plus ou moins constants, a donné naissance à d'autres dénominations, dérivées du grec, comme celle d'hydrophobie, mais qui n'ont pas reçu comme elles la consécration de l'usage. Telles sont celles de *phobodipsie*, d'*aérophobie*, de *pantophobie*, de *cynanthropie*, de *brachypotie*, et d'*hygrophobie*.

De fait, l'homme qui est victime de cette étrange maladie craint d'avoir soif, tant la déglutition lui est pénible; un courant d'air froid exerce sur lui une impression qu'il redoute; tout l'effraye.

Il s' imagine que le chien qui l'a mordu lui a communiqué ses instincts; il boit peu, et ce n'est pas seulement l'eau qui lui fait horreur, mais encore tous les liquides. Il est donc hygrophobe encore plus qu'hydrophobe; il est cynanthrope; il est pantophobe; il est aérophobe; il est phobodipsique. Mais ces expressions n'ont jamais eu cours comme synonymes de la rage; tout au plus s'en sert-on, à l'occasion, pour désigner le symptôme auquel elles correspondent. Nous ne les rappelons donc ici que pour mémoire.

HISTORIQUE DE LA RAGE. L'historique de la rage exigerait un grand nombre de pages si l'on voulait présenter une analyse, même des plus sommaires, de tout ce qui a été écrit sur cette maladie depuis les premiers temps où il en est fait mention jusqu'à l'époque actuelle. Mais comme ce travail n'aurait d'autre intérêt que celui de la curiosité, car, dans ce long amas d'écrits, entassés sur la rage, la part de l'erreur et même de la déraison est bien plus considérable que celle de la vérité, nous nous bornerons ici à une rapide esquisse où nous mettrons en relief les faits principaux sur lesquels il nous paraît utile de fixer plus particulièrement l'attention.

Aussi bien cette tâche va nous être rendue facile par un chapitre du livre « *Rabies and hydrophobia* », que vient de publier un vétérinaire de l'armée anglaise, M. G. Fleming (Londres, 1872), et où se trouvent rassemblés des documents historiques très-intéressants sur la rage.

La rage, sans doute, a dû être connue dès les premiers âges du monde, ou, pour mieux dire, dès les premiers temps où l'homme s'est associé le chien et a mis à profit ses instincts et sa force. Mais de ces premiers temps on ne sait rien.

La Grèce paraît être restée longtemps exempte des atteintes de cette maladie, car Hippocrate n'en parle pas, et il n'est pas probable que si la rage eût existé de son temps, elle n'eût pas trouvé sa place dans l'une ou l'autre des pages qu'il a léguées à la postérité. Il est vrai qu'on invoque contre cette manière de voir Homère et les injures que s'adressent ses héros. Hector, pour Teucer, n'est qu'un chien plein de rage. Mais le mot *λύσσα*, comme notre mot rage, n'a pas qu'une seule signification; il exprime la colère, la fureur, la haine, tout aussi bien qu'un état maladif spécial, et il n'y a aucune raison pour ne pas admettre que c'est la médecine qui l'a emprunté au langage usuel lorsqu'elle a eu à qualifier une maladie dont la fureur est le signe caractéristique essentiel.

Si Hippocrate ne semble pas avoir connu la rage, Aristote, soixante ans plus tard, en parle dans son *Histoire des animaux*, et il est remarquable qu'il la considère comme une maladie que l'homme ne serait pas susceptible de contracter.

« La rage (*lyssa*), dit-il, est fatale aux chiens, et à tous les autres animaux, l'homme excepté, que les chiens peuvent mordre. »

Il est probable qu'Aristote ne s'est étayé, pour formuler cette opinion, que sur quelques cas d'immunité qu'il avait été à même d'observer, et qu'il aura conclu du particulier au général. Mais quoi qu'il en soit de la justesse de sa manière de voir sur ce point, on peut conclure du silence sur la rage des livres hippocratiques et des affirmations d'Aristote à l'endroit de la non-contagiosité de cette maladie à l'homme, qu'en définitive les accidents rabiques devaient être rares, dans la Grèce, sur l'espèce humaine, aux temps de ces deux grands observateurs.

L'école d'Alexandrie a laissé quelques écrits sur la rage, mais nous les négligeons pour arriver de suite à Celse, l'élégant écrivain latin du premier siècle de notre ère, qui a si bien défini la rage : « *Miserrimum genus morbi; in quo simul æger et siti et aquæ metu cruciatur. Quo oppressis in angusto spes est.* » Le traitement des blessures rabiques, que Celse a institué, est remarquablement adapté à son but, et si complet, qu'il est vrai de dire que, depuis dix-huit siècles, on n'a pas su faire mieux ni autrement. Celse recommande en effet, pour empêcher d'agir le venin déposé dans une morsure, de recourir, suivant l'organisation des parties blessées, soit à l'extirpation, soit à la cautérisation avec le feu ou avec les caustiques, soit à la succion directe avec la bouche, opération qu'il dit pouvoir être faite toujours avec impunité, lorsque la personne qui la pratique n'a dans la bouche aucune excoriation. Toutes ces prescriptions sont très-bien conçues et impliquent, de la part de celui qui les a formulées, une parfaite connaissance de la nature contagieuse de la maladie et des ressources dont l'art peut disposer pour prévenir les conséquences funestes de son inoculation.

Mais quand la maladie est déclarée, l'art n'est-il pas complètement impuissant ? Celse ne le croyait pas absolument, et il préconise, comme moyen unique, de jeter inopinément les malades dans un réservoir d'eau froide et, s'ils ne savent pas nager de les laisser couler à fond, en ayant soin de les ramener à temps à la surface, pour les plonger de nouveau, afin, dit-il, « qu'ils puissent boire malgré eux et qu'ainsi on les délivre, tout à la fois, et des tourments de la soif et de la terreur de l'eau. » Après cette immersion violente, et pour en contre-balancer les effets sur les natures trop faibles, Celse recommande de plonger les patients dans un bain d'huile chaude.

Ce traitement, que l'on peut appeler formidable, quand on pense à l'état nerveux des malades pour lesquels Celse l'a préconisé, est aujourd'hui tombé en désuétude ; mais il paraît que, même dans le dix-septième siècle, on y avait encore recours, car Van Helmont affirme l'avoir vu appliquer, et avec un complet succès, sur un vieillard atteint d'hydrophobie. Quoi qu'il en soit de cette affirmation et de la nature réelle de la maladie dont cet homme pouvait être atteint, la désuétude complète dont se trouve aujourd'hui frappé le procédé thérapeutique de Celse contre la rage confirmée témoigne, à coup sûr, de son inefficacité reconnue, car on peut avoir la certitude qu'il aurait été religieusement conservé si l'expérience avait montré qu'il pouvait être utile.

Après Celse, la rage a été le sujet, dans la série des temps et dans tous les pays, de mille et un traités. Mais malgré tant d'efforts appliqués à l'étude de cette maladie et à la recherche des moyens propres à la combattre, aucun résultat, il faut bien l'avouer, n'a été obtenu. L'art est tout aussi impuissant aujourd'hui contre la rage déclarée qu'il l'était au temps des Asclépiades ; et, quant aux moyens préventifs à l'aide desquels il est possible d'empêcher les inoculations de produire

leurs effets, les ressources actuelles de l'art ne sont pas autres que celles qui se trouvent indiquées dans le livre de Celse : succion, extirpation, cautérisation à l'aide du feu ou des caustiques.

Ce n'est pas à dire, cependant, que dans ce long amas de livres, consacrés à la rage, qui ont été produits pendant dix-huit siècles, les recettes thérapeutiques fassent défaut ; elles foisonnent au contraire. Mais quel ramassis de choses insensées dans un trop grand nombre de ces ouvrages, depuis celui de Pline, qui sert de réceptacle à toutes les recettes connues de son temps, jusqu'à ceux qui ont vu le jour, même dans le siècle dernier ! Beaucoup de ces recettes sont innocentes, mais il y en a, dans le nombre, qui, loin de conjurer le mal, devaient avoir pour conséquence presque infaillible d'en inoculer le poison, à doses que j'appellerai volontiers intensives, aux malheureuses victimes de cette thérapeutique insensée ; celles, par exemple, qui prescrivent de leur faire manger, à titre de préservatif, soit le foie cru tout entier, soit toute la tête, crue également, du chien qui les a mordues ; ou encore de leur faire avaler la salive visqueuse, raclée sous sa langue et incorporée à une pilule. Ces pratiques et bien d'autres, tout autant marquées au sceau de la déraison, se perpétuent d'âge en âge, et on les retrouve dans la série des livres qui se succèdent, semblant par cela même avoir pour elles la sanction de l'expérience, tandis qu'elles ne font que témoigner du défaut de jugement et de la crédulité servile de tous les auteurs qui les ont préconisées, à l'envi les uns des autres, par la seule raison que d'autres avant eux avaient fait de même, sur la foi, eux aussi, de leurs devanciers.

On comprend mieux les pratiques superstitieuses.

Dans les siècles de croyance, elles devaient avoir tout au moins l'avantage de rassurer les personnes auxquelles les morsures rabiques avaient été infligées, de relever leur moral et de les délivrer de l'effroyable cauchemar dont elles étaient accablées. De fait, aujourd'hui même encore, ceux qui ont conservé la foi de leurs pères bénéficient, comme eux, de ces pratiques, dans la mesure où elles peuvent être efficaces ; grâce à elles, ils peuvent rentrer dans le calme de leur esprit et voir disparaître les symptômes qui les obsèdent.

C'est ce qui explique la vogue que le pèlerinage à la chapelle de Saint-Hubert, dans les Ardennes, a conservé depuis le neuvième siècle, et qui n'est pas près de cesser. La médecine étant et se déclarant impuissante, beaucoup de gens, inspirés par la foi ou par la terreur, vont demander au pouvoir surnaturel du saint des secours et des espérances qu'ils ne trouvent nulle part ailleurs. Il n'y a pas à protester au nom de la science et de la raison contre ces pratiques. La raison doit avouer, au contraire, qu'elles constituent un traitement moral qui ne laisse pas d'avoir son importance ; et, quand même Saint-Hubert ne réussirait après tout, à l'aide de sa clef d'or, de son étole et de sa chasse, qu'à délivrer ceux qui ont foi en lui de tous les tourments, de toutes les tortures, de ces affres mortelles auxquelles ils sont en proie pendant toute la durée de la période d'incubation, il y aurait lieu de reconnaître le pouvoir bienfaisant de ce saint, ou, pour mieux dire, de son culte, et de faire des vœux au nom de ceux que le Christ a appelés les *pauvres d'esprit*, pour que sa bienheureuse influence ne cesse pas desitôt. Il faut, du reste, que la croyance en Saint-Hubert ait de bien profondes racines pour qu'elle se soit perpétuée toujours vivace, depuis plus de neuf siècles déjà, malgré les protestations qu'elle a soulevées à différentes époques, et malgré l'affaiblissement de la foi religieuse. Le célèbre théologien Gerson, dans le quinzième siècle, avait déjà contesté les miracles du saint des Ardennes, et il est remarquable que la Sorbonne, par une déclara-

tion du 10 juin 1671, condamna comme superstitieuses les pratiques usitées dans sa chapelle, pour prévenir les conséquences des morsures rabiques. Mais le clergé de Saint-Hubert les défendit, cela va de soi, contre la Sorbonne, et la faculté de théologie de Louvain intervint, de concert avec l'évêque de Liège, pour leur donner une complète approbation. Plus tard, en 1709, un chanoine de Reims entreprit de démontrer l'inanité des miracles attribués à Saint-Hubert, en prouvant qu'un certain nombre de malades avaient contracté la rage, malgré la rigoureuse observance des prescriptions imposées pendant la neuvaine. Le clergé de Saint-Hubert se défendit de plus belle et, en résultat dernier, Saint-Hubert reste toujours plus ou moins « fertile en miracles, » aujourd'hui, comme par le passé, grâce à la foi, je ne dirai pas qui sauve ses croyants, mais qui attribue à sa bienheureuse intercession le salut de tous ceux, hommes ou animaux, qui échappent à la rage malgré les morsures qu'ils ont subies.

L'énumération des nombreux écrits publiés sur la rage de l'homme et des animaux sera faite, aussi complète que possible, dans l'index bibliographique qui fera suite à cet article. Ce serait empiéter sur le domaine de celui des collaborateurs de cet ouvrage qui doit exposer la rage de l'espèce humaine, que de donner ici à cet aperçu historique un plus long développement. Aussi me bornerai-je à ces quelques pages, en faisant observer toutelois que si, au point de vue thérapeutique, où je me suis placé particulièrement pour faire l'appréciation qui précède, les travaux sur la rage sont remplis des recettes les plus étranges et même les plus déraisonnables, et aussi des affirmations les plus incroyables; cependant un grand nombre d'entre eux ne laissent pas que d'avoir une grande valeur au point de vue de la symptomatologie surtout, qui s'y trouve exposée souvent de la manière la plus remarquable et la plus fidèle. Sur ce point, on voit que l'esprit, sachant où se prendre, a pu appliquer ses facultés avec fruit et imprimer aux œuvres ce caractère de vérité qui les rend durables et les sauve, malgré les erreurs dont elles sont entachées par la force, tout à la fois, et des choses et du temps où elles ont été produites. Il y a donc tout avantage à les consulter pour en extraire cette part de vérité qu'elles renferment et en faire bénéficier notre temps et nos propres œuvres.

ÉTIOLOGIE DE LA RAGE. 1^o CONTAGION. Ce qui est certain dans l'étiologie de la rage, ce qu'une expérience souvent bien cruelle démontre tous les jours de la manière la plus irréfragable, c'est qu'elle est contagieuse par inoculation.

La contagion : voilà sa cause absolument certaine, et, à supposer qu'il y en ait d'autres, chose que nous aurons à rechercher tout à l'heure, c'est aussi sa cause principale et dominante, de telle sorte que cette cause supprimée, les chances de la manifestation de la rage se trouveraient singulièrement réduites, si non complètement abolies.

Mais, si la rage est contagieuse, elle ne l'est que par inoculation; il faut que l'humeur qui en contient le germe soit déposée sur une partie susceptible de l'absorber, comme par exemple, et surtout, la surface d'une plaie récente. C'est cette condition que réalise la morsure. La transmission de la rage ne peut pas s'opérer par l'intermédiaire de l'air, comme c'est le cas pour la péripneumonie, la peste bovine, la clavelée du mouton et la variole de l'homme; rien donc ne se dégage du malade par les voies respiratoires ou par la transpiration, rien non plus ne se dégage de la salive, épanchée hors de la bouche, qui soit susceptible d'être tenu en suspension dans l'air et de servir d'agent de transmission de la maladie à distance.

Mais où résident les principes contagieux ? C'est ce qu'il s'agit de rechercher, en passant successivement en revue les différentes parties de l'organisme, sur lesquelles des expériences ont été faites.

a. *Salive*. La salive est virulente. Les inoculations expérimentales sont d'accord avec les inoculations faites accidentellement par des morsures pour prouver que la salive possède, au plus haut degré les propriétés virulentes, caractéristiques de l'état rabique. Les premières expériences démonstratives de ces propriétés de la salive auraient été faites, pour la première fois, d'après Virchow, par Gruner et un comte de Salm-Reiferschied (1815) ; mais ce sont principalement celles de Magendie et de Hertwig qui ont fourni sur cette question les premières données les plus exactes. Hertwig n'a pas fait porter ses recherches, comme Magendie, exclusivement sur le liquide recueilli dans la cavité buccale. Il a expérimenté aussi sur la salive pure, extraite des parotides, et il lui a reconnu des propriétés virulentes comme à la salive buccale.

b. *Chair crue et sang*. Mais est-ce la salive seule qui est virulente ? Cette question reste encore indécise, parce que les résultats donnés par l'expérimentation sont contradictoires. Gohier, professeur à l'école vétérinaire de Lyon, fit donner à un chien, le 8 juillet 1814, de la viande provenant d'un cheval enragé, mort dans les hôpitaux de l'école. « Ce chien resta jusqu'au 25 du même mois sans manifester aucun symptôme de maladie. Mais le même jour, à deux heures, on le vit tout à coup se jeter sur un morceau de bois et le ronger fortement. Un instant après, il éprouva un spasme général accompagné d'une dilatation excessive des pupilles et d'un écoulement très-considérable d'écume par la gueule. Tous ces symptômes ayant disparu une heure après, l'animal reprit son état naturel ; il mangea et but un peu.

« Le 24 au matin, ce chien était si faible qu'il pouvait à peine se soutenir. A deux heures après midi, il retomba dans le même spasme que les jours précédents, il cherchait à mordre tous les corps qu'on lui présentait.

« Les 25, 26 et 27, la faiblesse augmenta encore ainsi que l'envie de mordre, quoique ce chien fût étendu sur la litière.

« Le 28, à huit heures du matin, il éprouva de nouveau un spasme convulsif très-fort, avec une grande dilatation des pupilles ; il resta trois heures dans cet état et il mourut. Pendant les six jours que dura sa maladie, il ne témoigna aucune espèce d'aversion pour l'eau.

A l'autopsie, « tous les viscères parurent dans leur état naturel, à l'exception du poulmon, qui était un peu enflammé ; le sang contenu dans le ventricule gauche du cœur avait une couleur très-noire. »

Une seconde expérience de la même nature est relatée dans les *Mémoires* de Gohier. « Le 12 février 1815, il fit donner à un chien et à une chienne plusieurs morceaux de viande d'une brebis morte de la rage, qui lui avait été inoculée par une morsure de chien enragé. Le chien soumis à cette expérience n'en ressentit aucun effet ; mais la chienne montra des symptômes de rage le 4^{er} mai suivant. Elle était pleine et avorta dans la nuit du 2 au 3. Elle aboyait souvent et sur le même ton qu'aboient les chiens enragés. Elle avait des yeux hagards et grattait souvent sa litière ; sa gueule était toujours ouverte et elle cherchait à mordre tous ceux qui s'en approchaient ; mais elle n'avait pas l'eau en horreur.

« Le 4, mêmes symptômes, à la différence près qu'elle se levait et se couchait de temps en temps ; elle éprouvait parfois des convulsions assez fortes ; elle cherchait moins à mordre.

« Le 5, cette chienne était très-abattue et ne pouvait plus se tenir sur ses membres. Quand on lui présentait de l'eau, elle essayait d'en boire, mais elle ne pouvait avaler. Lorsque sa gueule en était pleine, elle la laissait retomber très-chargée de bave.

« Le 6 au soir, cette bête mourut. L'ouverture n'en fut pas faite, l'élève qui devait la faire ayant témoigné à cet égard quelque répugnance » (Gohier, *Mémoires et observations sur la chirurgie et la médecine vétérinaires*, t. II, p. 177 à 180, Lyon et Paris, 1816).

Les deux sujets de ces observations sont-ils morts de la rage ? A cette question on peut répondre par une affirmative complète. Point de doutes possibles sur ce point, d'après les symptômes que Gohier a relatés. Mais cette rage procédait-elle de la viande que ces animaux avaient ingérée, ou bien étaient-ils sous le coup d'une inoculation antérieure, sans que Gohier l'ait su ? Cela est possible, et quoique Gohier soit un expérimentateur en qui on puisse avoir confiance, on est bien obligé de se poser cette question, parce que les faits qu'il rapporte sont, nous devons le dire dès maintenant, restés exceptionnels. Delafond, professeur à l'école d'Alfort, n'a pas réussi à transmettre la rage à un chien auquel il fit manger la langue tout entière d'un cheval mort enragé (*Traité sur la police sanitaire des animaux domestiques*). M. le professeur Lafosse, de l'école vétérinaire de Toulouse, a fait manger de la viande fraîche de bœuf, de mouton et de chien enragés à huit chiens et à une brebis. Pour cette dernière, la chair avait d'abord été hachée, puis enfermée dans de la mie de pain. « Tous les sujets de ces expériences, dit M. Lafosse, se sont conservés en parfaite santé. Un seul chien qui avait consommé de la brebis enragée mourut au bout de cent cinquante jours, après avoir présenté des symptômes que nous ne pouvons rapporter à aucune maladie connue : il devint d'abord taciturne, se tint constamment couché et assoupi au fond de sa loge, refusa absolument de boire et de manger, tomba dans la consommation et mourut treize jours après l'invasion de cette singulière affection sans avoir jamais manifesté l'envie de mordre. L'autopsie ne dévoila aucune altération ayant pu déterminer la mort, que rien ne permit d'attribuer à une amputation de la jambe, subie par cet animal plus d'un an avant d'avoir servi à l'expérience qui vient d'être rapportée » (Lafosse, *Traité de pathologie vétérinaire*, t. III, 2^e part., p. 839).

M. Lafosse se demande si la maladie à laquelle a succombé l'animal dont il vient d'être question, n'était pas de nature rabique, et il incline à le penser, quoique l'inoculation de la salive soit restée sans effets. La question reste nécessairement indécise ; mais ce fait ne laisse pas cependant que d'avoir quelque importance, surtout quand on le rapproche de ceux de Gohier qui établissent, dans une certaine mesure, la présomption de l'inoculabilité possible de la rage par l'ingestion dans les voies digestives de chairs provenant d'animaux enragés.

Mais Renault a répété, en les multipliant et en les variant, les expériences de Gohier ; il a fait avaler à des chiens, à des moutons et à des chevaux, de la salive virulente, seule ou associée à des aliments, du mucus buccal et du sang, pris sur des chiens ou sur des herbivores vivants ou venant de mourir ; il a fait aussi manger des chairs extraites, immédiatement après la mort, de cadavres d'animaux enragés, et jamais, malgré le nombre considérable de ses tentatives, il n'a pu réussir à transmettre la rage par l'ingestion dans les voies digestives, soit de substances réellement virulentes comme la salive et le mucus buccal, soit de substances douteuses à ce point de vue, comme les chairs et le sang.

M. Decroix, vétérinaire militaire, attaché à la garde municipale de Paris, poussant le dévouement jusqu'à faire sur lui-même une expérience de cet ordre, a avalé avec une complète impunité un morceau de chair détachée du corps d'un chien enragé, et qu'il avait trempé dans la bave afin de rendre l'expérience plus concluante, au point de vue de la démonstration qu'il se proposait de donner de l'innocuité des matières, même incontestablement virulentes, lorsqu'elles sont introduites dans les voies digestives.

Que conclure des faits que nous venons de reproduire? En ressort-il, d'une manière absolue, qu'aucune propriété virulente n'est inhérente aux chairs et au sang des animaux enragés? Non, car les faits de Gohier et celui dont M. Lafosse a été le témoin sont là qui laissent à cet égard quelques doutes dans l'esprit. Ces faits sont d'ordre positif, en effet, et s'ils étaient plus circonstanciés et qu'aucun doute ne pût être conçu sur la parfaite santé, au point de vue de la rage, des sujets dont Gohier s'est servi, tous les faits négatifs de Renault ne pourraient pas faire que ceux de Gohier ne fussent pas, avec leur signification positive.

Maintenant, les expériences de Renault, si on les considère exclusivement au point de vue de la virulence, n'établissent pas la preuve certaine que les chairs et le sang des animaux enragés sont destitués absolument de propriétés virulentes, car il faut tenir compte de l'action digestive qui a pu être une condition pour que ces propriétés, si elles existent, fussent annulées et ne produisissent pas conséquemment leurs effets. L'épreuve de la virulence, faite par ce mode, ne saurait donc donner des résultats certains, à cause de l'intervention de cette circonstance importante.

On a eu recours, pour résoudre cette question, à l'inoculation directe, et ici encore les résultats obtenus par les différents expérimentateurs ne sont pas concordants. Hertwig affirme, dans son livre sur les *Maladies des chiens et leur traitement*, que le virus de la rage est de nature fixe et se trouve dans la salive et la mucosité de la bouche, dans les glandes salivaires et dans le sang (traduit par Scheler, Bruxelles et Paris, 1860). Virchow, qui invoque les expériences du professeur de l'école vétérinaire de Berlin, semble admettre que les propriétés virulentes résident surtout dans le sang des veines jugulaires et dans celui des cavités droites du cœur, sans doute parce que ce sang, auquel celui qui est exporté des glandes salivaires vient de se mêler, contient le principe virulent à un plus haut degré de concentration. Mais quel est le nombre des expériences qu'a faites Hertwig, et combien de fois a-t-il reconnu l'état de virulence du sang des jugulaires et du cœur droit? Sur ces deux points, aucun détail n'est donné ni par lui ni par Virchow, dans les ouvrages que nous avons pu consulter, et faute de ce renseignement, il ne nous est pas possible de savoir jusqu'à quel point ces deux auteurs sont autorisés à formuler leurs affirmations. Gohier n'a fait que deux expériences sur la transmissibilité de la rage par les voies digestives, mais les résultats qu'elles ont donnés étant restés une exception, on est forcément conduit à penser qu'elles n'ont pas été faites dans les conditions de rigueur absolue qui étaient nécessaires pour que ces résultats fussent incontestables. Si les expériences de Hertwig ne sont qu'en très-petit nombre comme celles de Gohier, elles doivent aussi laisser prise au doute relativement aux conditions dans lesquelles elles ont pu être faites, car les tentatives faites ultérieurement pour reconnaître l'état de virulence du sang rabique sont loin d'être concordantes avec les siennes dans leurs résultats. Breschet, Magendie et Dupuytren n'ont rien obtenu, ni par l'inoculation, ni par l'injection directe dans les veines de sang d'animaux enragés. Renault n'a

pas été plus heureux « et par la transfusion du sang de deux chiens enragés dans les veines de deux chiens sains, et par l'inoculation aux animaux sains du sang artériel et veineux recueilli par piqûres sur des chiens enragés » (*Recueil de méd. vét.*, 1852).

Cependant on cite deux expériences du professeur Eckel, de l'Institut vétérinaire de Vienne, que l'on invoque en faveur de la virulence du sang des animaux rabiaques. Un mouton, inoculé au nez, aux lèvres et à la queue avec le sang encore chaud d'un bouc affecté de la rage, devint malade le vingt-cinquième jour et mourut le vingt-huitième, après avoir offert des symptômes qui n'étaient pas ceux de la rage et qui n'étaient pas non plus assez significatifs pour qu'on pût les rattacher à une maladie déterminée. A l'autopsie, aucune lésion pouvant expliquer la mort.

Cette première expérience d'Eckel peut tout au plus servir de base à une présomption. Quant à la seconde, il n'y a rien à en conclure évidemment au point de vue de la virulence du sang. La bave d'un goret enragé est inoculée par Eckel aux oreilles et à la tête d'un chien. Au bout de quatre mois, aucun symptôme de rage ne s'étant encore manifesté, Eckel fait servir ce sujet très-suspect à une nouvelle expérience d'inoculation, mais cette fois avec le sang d'un compagnon serrurier mort de la rage. Le soixante-deuxième jour qui suivit cette deuxième inoculation, ce chien était affecté d'une rage très-caractérisée, à laquelle il succomba. Mais rien ne prouve que cette rage procédait de la deuxième inoculation plutôt que de la première, et comme les exemples ne sont pas rares d'incubation rabique d'une durée de six mois, il reste fort probable que la rage qui s'est déclarée sur l'animal à double inoculation était celle du goret et non pas celle du compagnon serrurier, car l'inoculation de la bave se montre souvent efficace, tandis que c'est une question de savoir si le sang est virulent.

M. le professeur Lafosse, de Toulouse, rapporte dans son livre trois expériences d'inoculations faites sur des chiens avec du sang de chiens enragés. Un seul des trois sujets inoculés tomba malade le vingt-cinquième jour et présenta pendant onze jours des symptômes assez vagues. Il était taciturne, restait couché dans un état constant d'assoupissement, refusant toute nourriture et toute boisson, mais sans manifester la moindre envie de mordre. A son autopsie, on ne constata aucune lésion. La maladie de ce sujet était identique dans son mode d'expression à celle que M. Lafosse avait observée sur des chiens auxquels il avait fait manger de la chair d'une brebis enragée. Était-ce la rage sous une forme effacée, et s'accusant d'emblée par cette profonde dépression des forces qui est la caractéristique de la rage à sa période ultime? C'est possible, comme il est possible aussi que le mouton de la première expérience d'Eckel soit mort également du poison rabique ne se traduisant pas de la manière accoutumée; mais en définitive la question reste indécise et réclame pour sa solution de nouvelles expériences.

M. Lafosse, qui incline à penser que « le sang, dans la rage comme dans beaucoup d'autres maladies contagieuses, est imprégné de virus, » invoque à l'appui de cette présomption le fait très-intéressant d'une vache pleine qui, ayant contracté la rage quarante jours après avoir été mordu par un chien enragé, mit bas, pendant sa maladie, un veau sur lequel les symptômes de la rage se déclarèrent le troisième jour après sa naissance. On avait pris des précautions, dit M. Canillac, vétérinaire dans l'Allier, auquel on doit cette observation, pour empêcher la vache de lécher son veau, qui fut allaité pendant deux jours par une autre nourrice. Ce fait unique aurait effectivement une grande valeur probative

de l'état virulent du sang si toutes les précautions avaient été prises pour prévenir l'inoculation. On a empêché la vache de lécher son veau ; mais il y avait de la bave sur la litière de la vache ; les personnes qui ont recueilli le veau pouvaient en avoir les mains imprégnées. On a pu se servir de cette litière pour le sécher plus vite. Dans une question de cette nature, on ne saurait se montrer trop exigeant à l'égard des preuves.

M. Fleming rappelle dans son livre qu'un jeune élève de l'école vétérinaire de Copenhague est mort des suites de la rage qu'il s'était inoculée par une blessure accidentelle, en pratiquant l'autopsie d'un chien enragé. Est-ce le sang ou la salive qui, dans ce cas particulier, ont servi de véhicule à la matière virulente ? On ne saurait le dire, mais la très-forte présomption est pour la salive, car dans les autopsies des chiens enragés, les investigations sont surtout dirigées du côté de la cavité buccale et de l'estomac, et il y a bien des probabilités pour que l'inoculation se soit faite par suite du dépôt sur la blessure de liquides salivaires, soit ceux de la bouche, soit ceux de l'intérieur de l'estomac.

L'état virulent du sang des animaux enragés ne ressort donc pas des faits et des expériences connus jusqu'à présent. Au contraire, le plus grand nombre des faits recueillis, soit par voie expérimentale, soit par l'observation, tendent à établir que cet état virulent n'existe pas. Mais une affirmation absolue dans ce dernier sens ne nous semble pas permise, parce que les faits de Hertwig, d'Eckel, de Lafosse, s'ils n'ont pas un caractère suffisamment probatif, ne laissent pas cependant que de faire naître quelques doutes dans l'esprit et obligent, par conséquent, à une certaine réserve. De nouvelles expériences sont nécessaires pour éclairer cette question.

c. Lait. Le lait des femelles enragées possède-t-il des propriétés virulentes ? A cette autre question, on peut aujourd'hui répondre d'une manière très-nette par la négative. Non, le lait des femelles enragées n'est pas virulent, même pendant la période rabique, et à plus forte raison pendant la période d'incubation. Il est vrai que quelques faits sont cités par quelques auteurs, qui contredisent cette manière de voir. On lit dans la *Police sanitaire* de Delafond, qui emprunte ce fait à Baudot (*Essais antihydrophobiques*, 1770), que « Balthasar Timæus assure qu'un paysan, sa femme, ses enfants et plusieurs autres personnes furent atteints de la rage pour avoir bu du lait d'une vache enragée, que le mari et l'aîné de ses enfants furent sauvés par les remèdes qu'on leur fit prendre, que la femme, deux de ses fils et deux filles périrent de la rage, que trois ou quatre mois après, la servante et une voisine, avec quatre enfants qui avaient bu du lait de la même vache, périrent misérablement et après avoir eu tous les accès de la rage. » Ce récit n'a aucune signification au point de vue de la rage, faute d'être suffisamment circonstancié, et quoiqu'il soit par trop sobre de détails, celui qui a trait à la guérison du père et de l'aîné de la famille, grâce aux remèdes qu'on leur donna, autorise tous les doutes, pour ne pas dire plus, à l'égard de la nature réelle de la maladie à laquelle succombèrent les membres et les domestiques de la famille dont B. Timæus trace dans son récit la lamentable, mais trop courte histoire. Qu'était cette maladie ? C'est difficile à dire. Mais ce père et cet enfant sauvés par des remèdes donnent fortement prise à l'incrédulité. Ce récit ne doit donc être rappelé que pour montrer combien il a peu de valeur, au point de vue qu'ont voulu lui faire signifier ceux qui l'ont invoqué comme preuve de la virulence du lait des femelles en état de rage.

Les faits qui témoignent contre cette virulence sont plus concluants : Baudot, cité par Delafond, rapporte qu'une vache étant devenue enragée, sans que l'on se rendit compte de la nature de sa maladie, fut traitée, comme de coutume, après cependant qu'on l'eut attachée pour se rendre maître de ses mouvements, et que l'on donna son lait à boire à un enfant de quinze mois, sans que, après l'ingestion de ce lait, cet enfant ait cessé de se bien porter. Un autre enfant, d'après le récit du même auteur, fut allaité par une chèvre jusqu'au jour où l'on reconnut qu'elle était enragée, et aucune conséquence fâcheuse ne résulta de l'usage du lait de cette chèvre pour son *nourrisson*.

Gellé, professeur à l'école vétérinaire de Toulouse, envoyé en mission dans la commune de Gagnac, par le préfet de la Haute-Garonne, pour constater un cas de rage, a rapporté que plusieurs personnes, ayant bu chaque jour du lait d'une vache enragée, depuis le début de sa maladie méconnue jusqu'à sa mort, n'en éprouvèrent aucun accident, malgré la frayeur extrême dont quelques-unes d'entre elles furent saisies lorsqu'elles connurent la nature de la maladie à laquelle avait succombé la vache dont elles avaient bu le lait.

Des expériences directes, faites en Allemagne par Baumgarten et Valentin, et en France par Renault, ne laissent aucun doute sur la complète innocuité du lait provenant de femelles en état rabique. Renault a constaté que la rage ne s'était pas développée sur des jeunes chiens qui avaient tété leur mère avant et après la manifestation de la rage. Ces chiens ont été conservés en observation pendant plus d'une année. Un chevreau, dont Renault rapporte l'histoire, a vécu pendant vingt jours du lait de sa mère, chez laquelle la rage était à l'état d'incubation; il l'a encore tétée pendant les trois premiers jours du développement de cette maladie, et, pendant les deux ans qu'il est resté en observation, ce jeune animal a toujours conservé les caractères de la plus parfaite santé. Renault relate encore qu'il connaît des exemples d'ingestion, par des personnes, de lait non bouilli et pris immédiatement après avoir été tiré. Ce lait provenait de vaches, de chèvres ou de brebis mordues par des chiens enragés, et on avait continué à les traire jusqu'au moment des premières manifestations rabiques; cependant, malgré la frayeur que ces personnes ont ressentie, lorsqu'elles ont su la provenance du lait dont elles s'étaient nourries, toutes sont restées exemptes de maladie.

A ces faits très-concluants, par leur nombre et par leur concordance, on peut être tenté d'opposer celui de cette négresse de l'Algérie dont M. Fleming a recueilli l'histoire dans son livre. Cette négresse contracta la rage à la suite d'une morsure de chien, et son enfant, allaité par elle, mourut avec les symptômes de cette maladie avant qu'elle y succombât elle-même. Mais rien ne prouve que, dans ce cas, la maladie de la mère ait été inoculée à l'enfant par le lait. Les baisers ont pu être un mode de transmission beaucoup plus énergique et efficace, d'autant que cette maladie a souvent pour effet de développer au plus haut degré le sentiment affectueux, qui se manifeste avec une sorte d'ardeur, dans l'espèce humaine, par des baisers, chez le chien, par des lèchements. On doit donc tenir pour suspects, au point de vue de leur signification réelle, les cas peu nombreux que l'on a rapportés de la transmission de la rage par des chiennes nourrices aux petits qu'elles allaitent. Dans ce cas, comme dans celui de la négresse dont l'histoire est rappelée plus haut, on peut considérer comme certain que la transmission a été produite, non pas par l'ingestion d'un lait que tout démontre n'être pas virulent, mais bien par les lèchements très-ardents de la mère qui, malgré son état rabique, n'inflige pas de morsures à ses petits.

Le lait des femelles en état de rage ne possède donc pas de propriétés virulentes. Il en est de même des autres liquides de l'économie, la salive exceptée, bien entendu. Les quelques recherches faites, par Renault notamment, pour éprouver, au point de vue de la virulence, l'urine, les différentes sérosités, les mucus, etc., n'ont donné que des résultats négatifs.

d. *Nerfs.* L'idée que le principe de la rage pourrait bien résider dans le système nerveux a fait tenter l'inoculation de fragments de nerfs provenant de chiens enragés.

Au commencement de ce siècle, le professeur Rossi, de Turin, a avancé que, « encore fumants, les nerfs partageaient avec la salive la propriété de communiquer la rage. » Il dit avoir inoculé une fois cette maladie en introduisant, dans une incision, un morceau du nerf crural retiré d'un chat enragé vivant (*Dict. des sciences médicales*, art. RAGE). Ce fait est resté absolument exceptionnel.

Virchow, qui mentionne des expériences du même ordre, faites en Allemagne, dit « qu'elles ont toujours été inefficaces ; mais il pense qu'il ne faut pas considérer ce résultat comme décisif, attendu que chaque fois que cette sorte d'inoculation a été faite, la plaie entra immédiatement en suppuration. » Si l'insertion des nerfs sous la peau est restée inefficace, cela nous paraît dépendre de ce qu'il n'existe dans les nerfs aucune activité virulente, et non pas de cette suppuration immédiate qui aurait empêché l'absorption, car, entre le moment où le nerf faisant l'office de corps étranger est mis en contact avec les tissus et celui où la suppuration s'établit, un certain temps s'écoule, mesurable par quelques heures, pendant lequel le nerf a pu s'imbibber de sérosité épanchée et échanger avec elle celle qui est contenue dans les interstices de sa substance.

En définitive, ce qui ressort de tous les faits observés et de toutes les expériences qui ont été faites, c'est que la salive surtout est virulente, aussi bien dans les glandes qui la sécrètent que dans la cavité buccale ; et même ces faits, comme ces expériences, tendent à établir que c'est dans la salive exclusivement que résident les propriétés virulentes. Toutefois, rappelons-le bien, à l'égard de la deuxième partie de cette proposition, il faut se tenir dans une certaine réserve qui est commandée par les quelques cas où l'inoculation du sang est signalée par les expérimentateurs comme ayant donné lieu à des manifestations morbides d'ordre rabique (Gohier et Hertwig) ou s'en rapprochant (Eckel et Lafosse).

2^o CONTAGION DANS LES DIFFÉRENTES ESPÈCES ANIMALES. Cela posé, une question importante doit maintenant être examinée : la rage est-elle contagieuse dans toutes les espèces qui sont susceptibles de la contracter, ou, autrement dit, tous les animaux qui sont affectés de la rage ont-ils une bave virulente, à quelque espèce que ces animaux appartiennent ? Cette question, longtemps indécise, peut être résolue aujourd'hui par une complète affirmative. Oui, la bave est virulente chez tous les animaux, l'homme y compris, chez lesquels la rage s'est développée. Pour ceux des espèces canine et féline, la virulence de la salive est l'évidence même, car elle est démontrée, on peut le dire, journellement, par les morsures qu'infligent les chiens enragés, et les résultats que donnent les inoculations expérimentales sont parfaitement concordants avec ceux des inoculations accidentelles. Inutile d'insister sur ce premier point.

a. *Herbivores.* Mais la virulence de la bave des herbivores enragés a été longtemps contestée. Huzard, au commencement de ce siècle, dans un mémoire lu devant l'Académie des sciences, a donné l'affirmation que les quadrupèdes herbivores atteints de rage n'étaient pas susceptibles de transmettre cette maladie.

Le professeur Dupuy, d'Alfort, partageait cette manière de voir et s'appuyait, pour la soutenir, sur des expériences et des observations qui lui étaient personnelles. Dupuy disait, en effet, n'avoir jamais réussi « à transmettre la rage à des vaches et à des moutons, en frottant une plaie qu'il leur avait faite avec une éponge que des animaux enragés des mêmes espèces venaient de mordre, tandis que la rage était la suite des essais d'inoculations semblables, quand il faisait mordre l'éponge par un chien enragé. » Il invoquait, en outre, pour contester l'état virulent de la bave des herbivores, ce qu'il avait observé dans des troupeaux de moutons où la rage s'était déclarée sur un certain nombre d'animaux, à la suite de morsures de chiens. Bien qu'en pareil cas les moutons enragés s'attaquent souvent à leurs camarades, même avec les dents et les mordent sur des parties dépouillées de laine, et qu'à l'endroit des morsures la peau se trouve plus ou moins écorchée, jamais, cependant, d'après Dupuy, ces inoculations de moutons à moutons ne seraient suivies d'effets (*Dict. des sciences médic.*).

L'opinion de Huzard et de Dupuy sur la non-virulence de la bave des herbivores enragés se maintint en France, comme l'expression fidèle de la vérité, jusqu'en 1841. Les expériences faites, à ce sujet, dans les écoles vétérinaires d'Alfort et de Lyon par Girard, Vatel, Renault et Rey semblaient toutes conspirer pour la confirmer. Plus tard, celles que M. le professeur Lafosse entreprit, à l'école de Toulouse, avec la salive du mouton, sur une vache, deux chevaux et un chien, et avec la salive du bœuf, sur un cheval et trois chiens, donnèrent les mêmes résultats négatifs. Cependant quelques faits existaient déjà, qui avaient une tout autre signification. Delafond, dans sa *Police sanitaire*, rapporte, d'après le *Journal général de médecine* (2^e série, t. I, p. 204), un cas d'inoculation directe de la rage sur un homme par la morsure d'une vache. Cette bête, à laquelle la rage avait été communiquée par la morsure d'un chien, mordit à l'épaule le père qui la gardait. Un mois et demi après, les symptômes de la rage se déclarèrent sur cet enfant, qui succomba aux suites de la maladie que la morsure de la vache lui avait communiquée.

En 1822, le professeur Berndt, de Greswald, fit connaître les résultats de quatre expériences qu'il avait tentées de transmission, par inoculation, de la rage des herbivores. Voici le résumé du compte rendu qu'il en a donné et qui a été publié dans le troisième volume du *Recueil de médecine vétérinaire* (1826) : « La rage régnait depuis quatorze semaines parmi le troupeau de bœufs et de chevaux du village de Tuchebandt, près Custring, communiquée par le chien du bouvier. Un bœuf fort robuste, âgé de six ans, était affecté d'une maladie ayant la marche de la rage tranquille... Le dixième jour, sa bouche était pleine de salive écumeuse, une bave abondante en baignait l'extérieur. Quatre moutons forts et sains furent inoculés le 9 août 1822, avec la bave de cet animal. On leur fit à chacun une incision longue d'un pouce, à travers la peau, au côté interne et non garni de laine des deux jambes de derrière et d'une jambe de devant. Ces plaies furent frottées avec de la bave prise sur la bouche du bœuf malade, puis abandonnées à elles-mêmes sans être pansées. Ces plaies donnèrent lieu, pendant les quatre premiers jours, à une fièvre traumatique qui se caractérisait par de la tristesse et la perte de l'appétit; puis elles suivirent une marche régulière vers la cicatrisation. »

Le mouton de cette série, inscrit sous le n^o 1, tomba malade le 31 août, trois jours après la cicatrisation des plaies, et, en vingt-quatre heures, il offrit les symptômes de la paralysie la plus intense, avec gonflement du ventre. Le n^o 2 tomba

malade, à son tour, le 9 septembre; le n° 3, le 4 du même mois, et le n° 4, le 4. Chez ce dernier, l'invasion de la maladie fut si subite, qu'ayant encore mangé la veille, il était déjà tout paralysé et près d'expirer le lendemain matin. Sur les deux premiers sujets, Berndt avait fait l'essai de médicaments préconisés comme préservatifs. Le premier avait reçu, tous les jours, 5 gros de *Genista-lutea tinctoria* mêlés dans une bouillie; au second, on avait administré, tous les jours également, 12 grains de calomel avec 16 grains de poudre de la racine de belladone. Ce fut lui qui tomba malade le dernier (9 septembre).

Au moment de l'invasion de la maladie, on ne constata pas l'inflammation des cicatrices.

L'autopsie ne fit voir aucune lyse sous la langue.

Berndt conclut de ces expériences :

1° Que la bave d'un animal affecté de la rage peut communiquer la maladie à un autre, sans l'intervention d'une morsure;

2° Que ce n'est pas la bave des chiens seuls qui communique la maladie, mais que tout autre animal, affecté de la rage, peut aussi la transmettre.

Berndt, comme on le voit par cet exposé, ne semble pas mettre en doute que les quatre moutons, auxquels il a inoculé la bave du bœuf enragé, n'aient succombé à une affection rabique revêtant d'emblée la forme d'une paralysie. Toutes les probabilités sont effectivement en faveur de cette conclusion; mais ce ne sont que des probabilités, car, sur aucun de ces moutons, les symptômes vraiment caractéristiques de la rage ne se sont manifestés. Peut-être est-ce pour cela que ces expériences, si intéressantes, de Berndt, n'ont pas été prises en considération dans la mesure qu'elles comportaient, et que, malgré ce qu'elles ont de significatif, on a continué à mettre en doute la communicabilité de la rage des herbivores par la morsure ou par l'inoculation expérimentale?

Breschet, d'après ce qu'a rapporté Rochoux, dans son article *RAGE* du *Dictionnaire de médecine* (1^{re} édition, 1827), aurait reconnu, par des expériences, que la rage des chevaux, des ânes et des bœufs était contagieuse, comme celle des carnivores et de la même manière, c'est-à-dire par l'inoculation de la bave. Mais cette mention de Rochoux est la seule trace que Breschet ait laissée de ses recherches, qui n'ont pu exercer sur l'opinion l'influence qu'elles auraient eue, si elles avaient été exposées par leur auteur avec tous les détails que comportait l'importance de la question qu'elles devaient éclairer.

Renault, à l'école d'Alfort, avait été moins heureux que Breschet. Pendant près de dix-huit ans, toutes les expériences qu'il avait poursuivies, en vue de reconnaître et de mettre en évidence, par l'inoculation, les propriétés contagieuses de la rage des herbivores, ne lui avaient donné que des résultats absolument négatifs; aussi inclinait-il à penser que cette maladie, en passant par l'organisme des herbivores, s'y dépouillait de sa virulence, lorsque, en 1841, M. le professeur Rey, de l'école vétérinaire de Lyon, qui, lui aussi, avait fait des tentatives du même ordre et avec tout autant d'insuccès, annonça, dans le compte rendu des travaux de sa chaire, que l'une de ses expériences lui avait enfin réussi. Un bélier, âgé de quinze mois, mordu à la lèvre par un chien affecté de rage spontanée, ayant contracté la maladie onze jours après, sa bave fut inoculée à un autre bélier du même âge, sur lequel la rage se déclara au bout de trente-cinq jours (*Rec. de méd. vét.*, 1841, p. 761).

L'année suivante, M. le professeur Rey, dans un mémoire intitulé : *Expériences sur la rage. Transmission de cette maladie dans l'espèce du mouton* (*Rec. de*

méd. vét., 1842, p. 529), rendit un compte détaillé des premières expériences qu'il avait faites et d'expériences nouvelles qu'une sorte d'épizootie rabique, qui s'était déclarée à Lyon, sur l'espèce canine, lui avait permis d'entreprendre.

M. Rey ne s'est pas contenté, comme Berndt, de donner les résultats sommaires produits par ses inoculations; il a fait connaître les symptômes que présentaient les animaux sur lesquels le virus a été puisé et ceux auxquels il a été transmis; et, grâce à la fidélité de son récit, il n'y a pas possibilité que le moindre doute puisse être conçu sur la nature des résultats obtenus.

Voici le résumé de cet intéressant travail :

Première série d'expériences. Un bélier de dix-huit mois est mordu, le 14 juin 1841, au bout du nez et à la patte droite par un chien affecté de la rage spontanée; le 27, treizième jour, apparition chez ce bélier des premiers symptômes de la rage.

Le 24 juin, inoculation de sa salive à un bélier âgé de deux ans par des piqûres pénétrantes, à la profondeur de quelques millimètres, dans la substance de la lèvre supérieure.

Sur un autre bélier, de même âge, l'expérience consista à frotter à plusieurs reprises ses lèvres contre celles du bélier enragé. On fit de même pour deux chiens. Ces trois animaux restèrent indemnes de toute infection virulente; ni l'un ni l'autre ne contracta la rage; mais cette maladie se manifesta, au bout de trente-huit jours, sur le bélier auquel on avait pratiqué l'inoculation à l'aide de la lancette.

Deuxième série d'expériences. Le 21 décembre 1841, on fit mordre, au bout du nez, un bélier, âgé de quinze mois, par un chien affecté de la rage spontanée. Les dents du chien firent, sur chaque côté des ailes du nez et à la lèvre supérieure, des blessures qui furent suivies d'une légère hémorrhagie.

Quinze jours après, le 4 janvier 1842, se montrèrent les premiers symptômes de la rage; le 5 janvier, deuxième jour de la maladie de ce bélier, n° 1, sa bave fut inoculée à un mouton, n° 2, par des piqûres profondes, faites avec la lancette sur deux points de la face interne de la lèvre supérieure, et sur le bout du nez.

Trois chiens furent inoculés de la même manière, mais sur aucun d'eux la rage ne se déclara.

Le 27 janvier, après vingt-deux jours d'incubation, le mouton n° 2 présenta des symptômes de rage et mourut le 30, après quatre jours de maladie.

Quelques minutes avant sa mort, sa salive fut inoculée, par des piqûres, au pourtour de la bouche, à deux moutons inscrits sous les n°s 5 et 5 bis. Le premier contracta la rage, après vingt-trois jours d'incubation, et le second, au bout de trente-six.

Le 8 mars, la salive du n° 5 bis fut inoculée à un mouton, âgé de deux ans, portant le n° 4, qui devint enragé, après trente-huit jours d'incubation, le 15 avril. Un chien barbet, inoculé en même temps que lui, resta indemne. La vie de ce mouton se prolongea pendant huit jours.

Le 20 avril, sa bave fut inoculée sur les lèvres et le nez d'un bélier n° 5, âgé de deux ans, et à un chien mâtin de trois ans, sur lequel cette inoculation resta sans effets; mais la rage se déclara sur ce bélier n° 5 au bout de quarante-quatre jours.

Le 2 juin, inoculation de la salive du bélier n° 5 à une agnelle, n° 6, âgée de sept à huit mois; à deux chiens, l'un de deux ans, l'autre de trois, et enfin aux lèvres d'une ânesse âgée de quinze ans, abandonnée à l'école pour une fracture de l'ilium.

De ces inoculations, celle de l'ânesse seule paraît avoir été efficace. Le 5 juillet, cette bête devint triste, refusa de manger et mourut dans la nuit sans avoir présenté des symptômes bien caractérisés de la rage, mais aussi sans qu'à son autopsie on constatât aucune lésion qui rendît compte de sa mort. Sa fracture, parfaitement consolidée, n'y était pour rien. Il y a donc une forte présomption qu'elle est morte des suites de son inoculation. L'agnelle vivait encore au moment où M. Rey rendit compte de ses expériences par la publication du *Mémoire* que nous venons de résumer, en nous plaçant au point de vue exclusif des résultats produits par ces inoculations successives, et sans entrer dans les détails de la symptomatologie, sur lesquels nous aurons à revenir dans un chapitre spécial.

Du jour de la publication du *Mémoire* de M. Rey, la question de la contagion de la rage des herbivores s'est trouvée décidément résolue. Cette série d'inoculations efficaces, que M. Rey a fini par rencontrer, après un grand nombre de tentatives infructueuses, n'est sans doute pas le fait d'un pur hasard, ou de quelques conditions d'intensité plus grande que la rage canine a pu revêtir à un moment donné. Elle doit tenir plutôt au procédé d'inoculation. Au lieu de faire des insertions sous-épidermiques, M. Rey s'est décidé à faire pénétrer le virus à de plus grandes profondeurs, en plongeant sa lancette à quelques millimètres au-dessous de la peau, et sans doute que, par là, se sont trouvées réalisées des conditions de traumatisme et d'insertion profonde du virus, analogues à celles qui résultent des morsures. Il peut se faire, en effet, que la salive, liquide visqueux et peu diffusible, ne soit pas aussi facilement absorbée par une plaie superficielle que dans une plaie plus profonde, où sa dilution avec les liquides exsudés rend, ultérieurement, son passage plus facile à travers les parois vasculaires. Quoi qu'il en soit de cette interprétation, une fois connus les expériences de M. Rey et leurs résultats, Renault qui, pendant dix-huit ans, avait toujours vu l'inoculation de la bave des herbivores stérile entre ses mains, finit par la trouver féconde, comme son collègue de Lyon, dont il suivit sans doute les procédés; et, en 1846, il annonça, dans les *Comptes rendus des travaux de l'école d'Alfort*, qu'il était enfin parvenu à transmettre la rage d'un mouton à un chevreau et à un cheval. La maladie se déclara, sur le premier de ces animaux, après un mois d'incubation, et sur le second au bout de six semaines. Chez ce dernier, elle fut remarquable par l'intensité de ses paroxysmes, intensité telle que l'animal tournait contre lui-même sa propre fureur, et s'enlevait avec les dents, aux avant-bras et aux flancs, des lambeaux de chair et de peau. On voit, par cet exemple, pour le dire en passant, que le virus rabique ne s'atténue pas et ne perd pas de ses propriétés, si violemment excitatrices du système nerveux, en passant par l'organisme du mouton.

Un fait s'est produit dans la série des expériences si intéressantes dont M. Rey a rendu compte : c'est que tous les chiens, au nombre de neuf, auxquels il a inoculé la rage en même temps qu'aux bêtes ovines, sont restés réfractaires à l'inoculation, tandis qu'elle a réussi sur 5 des 6 ruminants qui l'ont subie. M. Rey avait de la tendance à admettre, lorsqu'il publia son *Mémoire*, que le virus rabique, après avoir passé par l'organisme des moutons, n'était plus susceptible de repulluler dans l'organisme du chien et de donner lieu chez lui à la manifestation de la rage. Mais nous avons vu, par l'expérience de Renault, rappelée plus haut, que ce virus était transmissible au cheval et susceptible d'allumer chez lui des fureurs rabiques d'une intensité extrême, ce qui prouve que l'influence de l'organisme du mouton n'exerce sur lui aucune action minorative. D'autre part, M. Tardieu a fait connaître, dans un de ses rapports sur la rage au *Comité consultatif d'hygiène*

publique, un cas de transmission de cette maladie à un berger par la morsure d'un de ses moutons.

Quoique les expériences d'inoculation avec la bave des bêtes bovines enragées ne soient pas aussi nombreuses que celles qui ont été faites avec la bave des moutons, on peut conclure des faits connus, et en invoquant l'étroite analogie d'organisation, que la bave des grands ruminants est tout autant virulente que celle des petits, et qu'en définitive, la rage de ces herbivores est une maladie contagieuse par inoculation. Il en est de même de celle du cheval. Elle se transmet par l'inoculation expérimentale de la bave, et même par celle qui résulte d'une morsure. Youatt a fait connaître un exemple de transmission de la rage à l'homme par une morsure de cheval.

Mais s'il n'est plus contestable aujourd'hui que la rage des herbivores soit une maladie contagieuse virulente, ou, autrement dit, transmissible par inoculation, il ne semble pas que, même expérimentalement, elle le soit au même degré que celle des carnivores. L'expérience démontre, en effet, que l'inoculation de la bave des herbivores enragés est bien plus souvent infidèle que celle des carnivores ; les tentatives si longtemps infructueuses des expérimentateurs en sont une preuve. Il semble aussi que l'élément de la virulence dans la bave des herbivores n'ait pas la propriété de repulluler dans tous les organismes où il est semé avec la même facilité que celui de la bave des carnivores.

Dans les expériences de M. Rey, les chiens, si constamment réfractaires aux inoculations qui se montraient si efficaces sur les moutons, donnent quelque fondement à ce qui n'est encore aujourd'hui qu'une présomption. Mais ce qui ressort actuellement des faits observés et des résultats des expériences, c'est que la bave des herbivores posséderait un degré de virulence inférieur à celle des carnivores, que cela dépende de l'activité moindre des germes d'où la contagion procède, ou de la qualité particulière des liquides qui servent de véhicules à ces germes. Dans les ruminants, par exemple, les glandes à salive visqueuse prédominent sur les glandes à salive aqueuse. Est-ce cette viscosité plus grande de leur salive qui, en rendant son absorption plus difficile, serait la condition pour que l'inoculation de leur bave restât plus souvent infidèle que celle des carnivores ? On ne peut aujourd'hui que se poser cette question. Il faudrait pour la résoudre essayer, par l'inoculation, les différentes salives sur le même animal enragé, et voir si la propriété virulente est plus manifeste dans la salive de la parotide que dans celle des glandes maxillaires et sous-linguales, où la viscosité prédomine. Quoiqu'il en soit, un premier point reste établi, c'est que, à ne considérer que les propriétés des liquides qui servent d'excipient aux éléments de la virulence, la rage des herbivores est moins communicable que celle des carnivores. Mais il existe une autre condition essentielle qui diminue de beaucoup les chances de la transmission de la rage par l'intermédiaire d'un herbivore, c'est le mode même de manifestations de cette maladie dans les animaux de ces espèces. Les herbivores n'étant pas déterminés par leurs instincts naturels à faire usage de leurs dents pour attaquer et se défendre, il est rare que, même sous le coup de l'excitation rabique, ils aient de la propension à s'en servir. Quand ils obéissent dans cet état aux fureurs auxquelles la maladie les pousse, les armes dont ils se servent sont leurs armes habituelles : le taureau, le bélier et le bouc frappent de leurs cornes frontales ; le cheval et l'âne attaquent avec leurs pieds de devant ou de derrière et, dans ces cas, ils ne sont dangereux que par la violence de leurs coups et non, cela va de soi, par le fait de leur état rabique.

Toutefois, ce serait une erreur de croire que les herbivores, sous le coup de la rage, ne font jamais usage de leurs dents; l'état rabique finit par les y déterminer, dans un assez grand nombre de cas, mais non pas au même degré dans toutes les espèces, et, pour chaque espèce, dans tous les individus. A ce point de vue, la différence est grande entre les ruminants et les animaux des espèces équine et asine. Dans l'état physiologique, il n'est pas rare que le cheval et l'âne se servent de leurs dents, soit pour attaquer, comme c'est le fait des chevaux d'un naturel méchant, soit seulement pour défendre leur nourriture, quand on la leur a distribuée, et empêcher leurs voisins de venir en prendre leur part. Certains chevaux, du reste parfaitement maniables, ne veulent pas qu'on approche de leur mangeoire quand ils sont en train de manger l'avoine, et distribuent des coups de dents même à l'homme qui les aborde. Cette propension naturelle qu'ont les chevaux à faire usage de leurs dents s'exagère souvent à un degré extrême dans l'état rabique, et peut transformer le cheval le plus inoffensif en la plus redoutable des bêtes féroces. Nous le verrons bien au chapitre de la symptomatologie.

Les ruminants, dont une des mâchoires est inerte, ne sont jamais portés à se servir de leurs mâchoires comme moyen de défense ou d'attaque. Le taureau le plus furieux ne fait usage que de ses cornes ou de ses pieds ou encore de son poids, mais l'idée ne lui vient pas, même dans ses emportements les plus furieux, de déchirer avec ses dents l'objet de ses fureurs, homme ou chien, ou animal quelconque. De même le bétail. Aussi, dans l'état rabique, les animaux de ces espèces sont-ils plus dangereux par leurs cornes et leurs pieds, ou par les écrasements sous le poids de leur corps que par leurs dents. Mais s'ils ne mordent que rarement, ils peuvent mordre par exception, sous l'incitation virulente qui modifie ou, pour mieux dire, transforme leur caractère et leurs dispositions naturelles; et alors leurs morsures sont susceptibles d'inoculer la rage, comme celles des carnivores, mais non pas cependant avec autant de chances pour que l'inoculation soit efficace. C'est que, effectivement, la morsure des herbivores, celle du cheval particulièrement, écrase plutôt qu'elle ne pénètre, et quand même elle fait plaie, l'état d'écrasement dans lequel se trouvent les vaisseaux qui ont subi l'énorme pression des menues dentaires, empêche l'absorption de la bave déposée sur leurs parois. Quand la partie saisie par un cheval enragé est couverte d'un vêtement, comme le bras sous l'habit, la morsure peut être terrible par sa violence, mais non pas autrement. Aucune inoculation ne peut s'en suivre, les dents incisives ne pouvant faire de plaies pénétrantes à travers le vêtement. Ici cependant, il y a lieu de faire une réserve à l'égard du cheval mâle, dont les mâchoires sont armées de crochets, placées en arrière des incisives, et qui peuvent être assez aigus, chez les jeunes sujets notamment, pour faire plaie même à travers une étoffe épaisse. Dans l'appréciation de la gravité des blessures que le cheval enragé est susceptible de faire à l'homme, le chirurgien ne doit pas ignorer cette particularité.

b. *Omnivores.* La rage du porc est transmissible aussi par inoculation. Mais dans quelle mesure? Se rapproche-t-elle, au point de vue de l'activité de la contagion, de celle des carnivores ou de celle des herbivores, ou tient-elle le milieu entre les deux? Sur ces différents points, on sait peu de choses, parce que peu d'expériences ont été faites et peu d'observations recueillies. Mais le fait principal est acquis, cette rage est virulente et l'animal est susceptible de la transmettre par ses morsures et ses coups de crocs.

La contagion est donc la caractéristique de la rage dans toutes les espèces mam-

misères, l'homme y compris, comme cela sera démontré dans le chapitre consacré à l'étude de cette maladie dans l'espèce humaine.

c. *Oiseaux.* Les oiseaux sont-ils susceptibles de contracter la rage comme les mammifères? Renault avait fait à cet égard un grand nombre d'expériences, mais toujours sans succès. Cependant, le docteur Zinke, d'Iéna, est parvenu à la transmettre au coq, et King, de Clifton, au dire d'Ashburner, aurait réussi à inoculer la rage d'un bœuf à une poule qui en serait morte après soixante-quinze jours d'incubation (*Dict. des sciences médic.*). D'un autre côté, il y a des exemples de poules, de coqs et d'autres oiseaux de basse-cour, devenus enragés à la suite de la morsure de chiens en état rabique. On sait peu de chose de cette maladie, considérée au point de vue de sa transmissibilité, chez les volatiles. Mais comme l'appareil salivaire des oiseaux se réduit aux glandes visqueuses qui versent dans la cavité buccale un mucus gluant dont le bec n'est pas mouillé, les chances sont faibles pour que ces animaux inoculent, par leurs morsures, la rage dont ils peuvent être atteints. Y en a-t-il des exemples bien authentiques? Nous ne saurions le dire. Lecat, cité par le *Dictionnaire des sciences médicales*, rapporte « l'observation d'une personne qui mourut de la rage à la suite de la morsure d'un canard, irrité de ce qu'on le privait de sa femelle. »

L'histoire de ce canard, qui ne brûlait que des feux de l'amour, et qui dans sa fureur, aurait transmis la rage à un homme par une morsure, n'est évidemment qu'une fable que l'on pourrait qualifier, en empruntant une locution populaire, du nom même de l'oiseau qui est le héros de cette étrange anecdote.

Un autre exemple de rage transmise à un jardinier par un coq enragé est cité dans le même ouvrage, d'après André Baccius. Si ce coq était réellement enragé, il n'est pas inadmissible que par la blessure de son bec, il ait pu inoculer la rage : voilà tout ce que nous pouvons dire sur ce point ; mais comme, en définitive, la contagion est le caractère commun de la rage dans toutes les espèces où cette maladie a été étudiée à ce point de vue, l'analogie d'une part et la prudence de l'autre veulent que l'on admette la même propriété dans la rage des oiseaux, et que l'on se tienne en garde contre ses conséquences.

d. *Animaux sauvages.* Ce n'est passablement par l'intermédiaire des animaux domestiques enragés que la rage peut se transmettre et se propager, des animaux sauvages peuvent être aussi et sont fréquemment les propagateurs de cette effrayante contagion. Dans nos pays, ce sont les loups qui en sont le plus communément affectés et qui, en s'attaquant aux hommes et aux bestiaux, la répandent d'une manière d'autant plus redoutable qu'il semble qu'en passant par leur organisme, le virus rabique y acquiert une plus grande activité. Les statistiques sont, en effet, d'accord pour attribuer une plus grande gravité, au point de vue de leurs conséquences, aux blessures infligées par les loups qu'à celles qui sont faites par des chiens. Après les loups viennent les renards. Il est vrai que, dans les statistiques officielles de la France, il n'est pas fait mention des accidents de rage qui procéderaient des morsures de cet animal ; mais M. Roulin, de l'Institut, a bien voulu nous communiquer une note sur une sorte d'épizootie rabique qui a été observée, en 1858, dans certains cantons de l'Allemagne et de la Suisse, et dont la description a été donnée par M. Weissenborn dans le *Magazine of Natural History* (nouvelle série, t. II). Nous reviendrons sur le caractère de cette singulière maladie, au chapitre de la Symptomatologie ; qu'il nous suffise de dire, pour le moment, que « la mortalité qu'elle causa fut énorme, et telle que, dans le Wurtemberg, par exemple, elle anéantit presque, en quelques mois, la race de ces animaux, de sorte que l'année

suivante le nombre des fourrures à renard offertes sur le marché atteignit à peine le dixième du chiffre ordinaire. »

On cite aussi quelques exemples de rage observée sur les blaireaux et sur les lapins.

Il est assez remarquable que la rage n'ait jamais été signalée chez les rats, quoique plus d'une fois des animaux de cette espèce aient dû recevoir des morsures de chiens et de chats affectés de cette maladie. D'où vient l'immunité dont paraissent jouir ces rongeurs à l'endroit de cette contagion ? Serait-ce qu'ils ne seraient pas aptes à la contracter ? C'est possible, mais peu probable, d'après ce que l'on sait des aptitudes de tant d'organismes d'espèces et de genres différents à servir de terrain propice au virus rabique. Il est plus probable que lorsqu'un rat passe à la portée d'un chien ou d'un chat enragé, il est à l'instant même mis à mort, et l'on peut admettre aussi que, s'il lui échappe et contracte la rage à la suite d'une morsure qu'il a pu recevoir, les rats de la bande à laquelle il appartient ne lui laissent pas le temps de commettre des sévices, et qu'ils le tuent, comme font, en pareil cas, les chiens de Constantinople sur un des leurs, lorsqu'ils le voient se livrer à des attaques contre les uns ou les autres. Quoi qu'il en puisse être ici des interprétations, constatons ce fait des plus heureux, que les rats, qui sont nos hôtes malgré nous et nos commensaux forcés, ne sont jamais transformés par la rage en ces ennemis bien plus redoutables qu'ils deviendraient pour nous si, sous les incitations de cette maladie, ils étaient poussés à nous attaquer et à nous inoculer ce terrible mal par leurs morsures.

Dans l'Inde anglaise, c'est le chacal qui serait l'agent principal de la propagation de la rage, au rapport de Daniel Johnson, qui a publié dans le *Medical and Chirurgical Journal* (avril 1819) ses *Observations on Hydrophobia and Rabid Animals*, dont nous devons la communication à l'obligeance de M. Roulin, de l'Institut : « Le nombre des personnes, mordues par des chacals enragés, qui sont venues réclamer mes soins paraîtra presque incroyable, » dit cet auteur en commençant le récit des résultats merveilleux qu'il dit avoir obtenus par l'emploi de la médication mercurielle comme moyen préventif. « Souvent il arrive, dit-il dans un autre endroit de son récit, que des chacals enragés pénètrent dans les chenils ou se mêlent aux meutes pendant les chasses. Ces animaux ne sont alors qu'à la première période de leur maladie et ils peuvent fournir une longue carrière, attaquant et mordant tous les chiens qui sont à la portée de leurs dents. »

L'hyène et le renard, d'après le même auteur, seraient aussi dans l'Inde des agents de propagation de la rage.

SPONTANÉITÉ DE LA RAGE. Si la question de la contagion de la rage dans toutes les espèces mammifères est aujourd'hui incontestable, démontrée, comme elle l'est, par les inoculations accidentelles et expérimentales ; si, d'autre part, il ressort des faits accumulés que, dans le plus grand nombre des cas, c'est de la contagion que la rage procède et que c'est par elle qu'elle se propage, une autre question est à examiner dans l'histoire étiologique de cette maladie : celle de son développement spontané. Disons tout d'abord que cette question ne peut être posée que pour les animaux des genres *canis* et *felis* ; pour tous les autres, elle est résolue par la négative ; pour eux, la rage n'a qu'une cause, une seule cause, la contagion. Mais ne peut-elle pas se développer spontanément dans l'organisme du chien et du loup, dans de certaines conditions de climats, de saisons, de température extérieure, d'excitations, de privations, etc., etc., qui donneraient lieu à un trouble morbide dont la rage serait l'expression dernière ? Grave question que

celle-là, et des plus difficiles à résoudre, car l'expérimentation directe n'a pas fourni, pour l'éclaircir autant de ressources que pour la contagion. C'est par l'observation presque exclusivement que l'on a pu recueillir les documents relatifs à cette importante matière, et il est si difficile de saisir la véritable signification des faits, tant les circonstances au milieu desquelles ils se produisent sont complexes, que les esprits restent forcément irrésolus à l'endroit de la spontanéité de la rage, parce que l'on n'a pas prouvé qu'elle fût et qu'en même temps il est difficile de dire qu'elle n'est pas.

Voyons les faits et les raisons que l'on a invoqués pour et contre; nous formulerons ensuite les conclusions auxquelles nous croyons que l'on doit s'arrêter dans l'état actuel, nous ne dirons pas de la science, mais de ce que l'on sait, ou plutôt de ce que l'on ne sait pas.

a. Documents géographiques et historiques. Les éléments de la cause qu'il s'agit d'instruire se trouvent d'abord dans l'évolution de la rage dans quelques pays, où, dit-on, cette maladie était inconnue et où elle aurait apparu soudainement, sans qu'elle y eût été importée par des chiens ou d'autres animaux qui la recélaient à l'état d'incubation.

Le récit le plus intéressant que nous connaissions sur ce point est celui que M. Fleming a extrait d'un article de l'*Edinburgh Med. and Surgical Journal*, 1841, sur les *Maladies du Pérou (Diseases in Peru)*, par A. Smith, et d'un livre du même auteur : *Peru as it is*, vol. II, p. 248. Voici ce récit, tel que M. Fleming l'a reproduit dans son livre : *Rabies and Hydrophobia*.

« Avant 1805, on n'avait jamais eu connaissance qu'aucun chien eût été attaqué de la rage soit dans le Pérou, soit dans les contrées qui l'entourent. Mais à cette époque, cette maladie fit explosion, pendant les chaleurs de l'été, dans les vallées des côtes du nord; de là elle se répandit vers le sud, le long des plaines maritimes, atteignit la cité d'Aréquipa, au commencement de 1807, et s'étendit jusqu'à Lima, à la fin de la même année.

« Cette maladie se développa spontanément sous l'influence de la température excessive des années 1805 et 1804. Sur la côte nord, communément appelée *costa abajo*, où elle commença, le thermomètre Réaumur marquait 50 degrés dans quelques-unes des vallées. L'air était immobile; aucune brise ne ridait la surface de l'Océan. Les animaux se précipitaient instinctivement dans les eaux inanimées des lacs et des étangs pour trouver quelques soulagements aux souffrances que leur infligeait l'excès de la chaleur.

« La maladie s'attaqua à tous les quadrupèdes, sans distinction d'espèce, et elle donna lieu à de tels accès de frénésie que quelques-uns d'entre eux, dans leur fureur, se mordaient eux-mêmes et se mettaient en lambeaux. Dans les localités où la chaleur était extrême, plusieurs personnes présentèrent tous les symptômes de l'hydrophobie sans avoir été mordues.

« Ce fut parmi les animaux de l'espèce canine que la maladie fit le plus de victimes, et elle revêtit sur quelques-uns un tel caractère de bénignité que leurs morsures n'étaient pas mortelles. Mais le plus grand nombre étaient gravement atteints, et par leur intermédiaire, la contagion se propagea aux animaux de leur espèce, aux autres quadrupèdes et à l'homme lui-même.

« Dans une plantation de cannes à sucre, le contre-maître, dans un but d'économie sordide, avait fait distribuer à des nègres, et sans les prévenir, quelques pièces de viandes de bestiaux morts de la rage, les croyant seulement ce que l'on appelle *tocado*, c'est-à-dire touchés par la maladie qui, dans les fortes chaleurs de

l'été, s'attaque communément au bétail des montagnes. Cette alimentation eut pour conséquence de faire mourir, *avec tous les symptômes de l'hydrophobie*, un grand nombre de pauvres nègres qui avaient mangé de ces viandes.

« Dans les villes d'Ica et d'Aréquipa, le nombre des personnes qui moururent des suites de morsures de chiens enragés fut plus considérable encore, et les cas observés moins équivoques que ceux dont il vient d'être question. Dans Ica, une seule chienne enragée mordit, dans une nuit, quatorze personnes, dont douze moururent; les deux qui survécurent avaient été soumises à un traitement médical.

« ... Dans la cité d'Aréquipa, on discourt beaucoup sur la question de savoir si la maladie à laquelle on avait affaire était une *hydrophobie vraie* (legitimate hydrophobia), et de savants écrits furent publiés *pour et contre* par les docteurs Rosas et Salvani. Beaucoup de temps fut perdu à cette guerre de plumes...

« Dès que le vice-roi du Pérou, Abascal, fut avisé que l'hydrophobie épidémique s'approchait de la capitale, il ordonna que tous les chiens de la ville fussent mis à mort; et, par cette mesure prévoyante, il sauva Lima du fléau qui la menaçait. Les quelques malades hydrophobes qui, à cette époque, furent admis dans les hôpitaux, n'étaient pas des habitants de la cité, mais venaient des vallées et des fermes environnantes.

« Lorsque cette calamiteuse épidémie fit son apparition dans les vallées de Costa-Abajos, les chiens, d'après la relation de don José Figuera, s'en allaient la queue pendante entre les jambes, et la bave s'écoulait abondamment de leur gueule; ils fuyaient la présence de l'homme, poussaient des hurlements retentissants, puis ils s'affaissaient sur leurs membres et restaient sans mouvements. Les chats, avec leurs poils hérissés, se sauvaient sur les toits des maisons. Les chevaux et les ânes se précipitaient furieux, les uns contre les autres; ils se jetaient à terre, se roulaient et mouraient comme foudroyés. La décomposition des cadavres était immédiate. Les bestiaux, au noir pelage, beuglant et mugissant, se précipitaient, en bondissant les uns contre les autres, et luttait avec tant d'acharnement qu'ils se brisaient leurs cornes. Leur mort était aussi foudroyante.

« Le professeur Estrada a constaté que, sur les quarante-deux personnes qui moururent à Ica des suites des morsures de chiens enragés, le plus grand nombre succombèrent du douzième au quatre-vingt-dixième jour après l'accident. Leur maladie se caractérisa par des convulsions, une grande oppression de la poitrine, des soupirs, de la tristesse, une respiration laborieuse, l'horreur des liquides et des objets brillants, des fureurs, des vomissements de matières bilienses, et enfin des prières instantes adressées par les patients à ceux qui les assistaient, afin qu'ils s'écartent d'eux, car ils se sentaient dominés par le besoin impérieux de les attaquer, de les mordre et de les mettre en pièces. Pas un ne survécut au delà de cinq jours.

« Depuis l'année 1808, cette terrible épidémie a complètement disparu. De temps en temps cependant, on voit encore des chiens se précipiter avec violence, çà et là, et mordre tous ceux qu'ils rencontrent sur leur route, absolument comme le font les chiens réellement enragés. »

Smith ajoute, après avoir fait cette relation dans l'*Edinburgh Med. and Surgical Journal*, que durant sa longue résidence au Pérou il n'a jamais été témoin d'un seul cas d'hydrophobie déclarée. »

Qu'était cette maladie *frénétique* qui est venue sévir en 1805 sur tous les animaux du Pérou et sur l'homme lui-même? Était-ce la rage? Les circonstances de

ce récit portent à admettre que cette frénésie singulière a revêtu le caractère de la rage, chez les chiens tout au moins, puisqu'elle a été inoculable par la morsure et que son inoculation s'est traduite par la manifestation d'accidents rabiques mortels sur un grand nombre des personnes qui l'avaient subie. Malheureusement, cette observation n'a pas été recueillie avec la sûreté de vue que donne la compétence médicale, et il faut bien avouer que l'histoire des nègres, mourant en grand nombre, avec tous les symptômes de l'hydrophobie, pour avoir mangé la viande de quelques animaux morts de la rage, ne mérite pas beaucoup de créance et diminue quelque peu celle que l'on pourrait être enclin à donner au reste de la relation de Smith.

En sorte qu'en définitive, le récit de Smith ne force pas les convictions; il laisse au contraire l'esprit tout incertain. Cette frénésie, s'attaquant dans le Pérou, sous forme épidémique, à tous les animaux et même à l'homme, est d'autant plus singulière qu'elle constitue un fait unique, qui est apparu tout à coup et tout à coup a disparu, bien que les chaleurs de 55° Réaumur ne doivent pas être considérées comme quelque chose de tout à fait exceptionnel pour ce pays.

Avant comme après 1805, le thermomètre a dû s'élever plus d'une fois à la même hauteur. Comment se fait-il alors que la même cause, que l'on suppose avoir été déterminante, en 1805, des singuliers phénomènes que Smith a racontés, n'ait pas été suivie des mêmes effets toutes les fois qu'elle a exercé son influence avec la même intensité, au Pérou ou ailleurs? Évidemment, au point de vue étiologique, cette maladie frénétique du Pérou est des plus obscures, et la même obscurité règne à l'endroit de ce qu'elle a pu être essentiellement : est-elle née sur place ou n'a-t-elle pas été importée par quelques animaux qui recélaient en eux le germe d'une contagion dont l'éclosion a pu être favorisée par des conditions de climat et de saisons? Autant de questions auxquelles il n'est pas possible de répondre. La relation de Smith ne peut donc donner lieu qu'à des présomptions, relativement à la nature rabique de l'épizootie canine de 1805, sans éclairer en rien son étiologie. Une coutume conservée, depuis cette époque, appuie peut-être ces présomptions. Au rapport d'Unanue (*Observaciones sobre el clima de Lima*), que cite M. Fleming, le massacre annuel des chiens à Lima est devenu, depuis 1805, une mesure sanitaire rigoureusement observée. « Dans les belles matinées du printemps, les bateliers procèdent à cette exécution avec leurs bâtons armés d'un fer pointu. Ils poursuivent les chiens dans les rues et les tuent jusque sur les portes des maisons, où ils vont en vain chercher une protection. Le spectacle qu'offre alors Lima est lamentable et dégoûtant, dit le narrateur. Les chiens, liés ensemble par le lazzo des bateliers, sont traînés par les rues où ils laissent leurs traces ensanglantées; et, pendant plusieurs jours, on peut voir leurs cadavres amoncelés sur les squares publics. Ces scènes sanglantes dépassent en horreur celles des combats de taureaux. » Il faut que le souvenir de l'épidémie frénétique de 1805 ait creusé une bien profonde impression dans l'esprit de la population de Lima pour que les procédés de police sommaire, dont parle Unanue, aient pu être pratiqués, non-seulement sans protestation de la part des habitants, mais même, paraît-il, avec leur consentement, puisque les portes des maisons restent impitoyablement fermées, malgré les cris de détresse que poussent les malheureuses victimes.

Maintenant si, interrogeant les documents historiques, nous suivons l'histoire de la rage à travers le temps et l'espace, un fait général en ressort, qui est l'expression d'un caractère commun à toutes les maladies contagieuses, à savoir qu'il

ya des époques et des pays où la rage éprouve des recrudescences, et se manifeste dans un temps donné, sur un plus grand nombre d'individus à la fois. Quelle est la signification de ces sortes d'accès dans l'évolution de la rage, qui donnent, par moments, à cette maladie, un caractère comme épidémique? Nous aurons à la rechercher tout à l'heure; donnons d'abord l'indication des dates principales et des pays, où ces sortes d'explosions rabiques ont été signalées depuis le seizième siècle.

Les deux livres de M. Fleming : *Rabies and Hydrophobia* et *Chronological History of Animal Plagues*, vont nous fournir les principaux éléments de cette esquisse.

1586. Épizootie de rage canine dans les Flandres, en Turquie, en Hongrie et en Autriche, pendant l'épidémie de peste qui régnait à cette époque.

1590. Épizootie de rage sur les loups à Montbéliard (J. Baubin, *Memorabilis historia luporum*).

1604. Grande explosion de rage canine à Paris (*Journal de Fleury*, IV, vol. III, p. 221).

1712. Grande mortalité sur toutes les espèces animales en Hongrie. Les hommes mordus par les chiens étaient affectés de frénésie et d'hydrophobie, imitaient leurs aboiements et cherchaient à mordre ceux qui les approchaient. Plusieurs personnes contractèrent la rage en administrant des gargarismes aux bestiaux malades (*Genselleii, const. epid. inf. Hungariæ*).

De 1719 à 1721. Fréquence inusitée de la rage dans différents pays, particulièrement en France et en Silésie (Wirth).

1722. Apparition de cette maladie en Hongrie.

1725. En Silésie, elle se propage aux loups.

1734 et 1735. En Angleterre.

1741. Aux Barbades.

1748. En Écosse, dans le comté de Fife. Beaucoup de vaches et de cochons en périssent.

1750. La rage est signalée à Charlestown, dans l'Amérique du Sud, par un correspondant du *Gentleman's Magazine* (janvier 1751).

« Depuis le commencement de l'année 1750, y est-il dit, une espèce de rage s'est manifestée sur les chiens du pays, et a nécessité l'abatage d'un grand nombre. Dernièrement, on l'a observée sur quelques-uns des chiens de la ville. On ne se souvient pas que jamais, à une époque antérieure, aucun cas de rage ait été constaté dans cette province. Je n'ai pas entendu dire qu'aucune personne ait été mordue. Mais dès que les premiers symptômes de la rage se manifestent, les chiens s'attaquent à tous les chiens qu'ils rencontrent et *ceux-ci, peu d'heures après avoir été mordus, sont dans le même état que leurs agresseurs (?)*. On suppose, à défaut d'autre cause apparente, que cette maladie a été déterminée par les chairs en décomposition des bestiaux morts dont les chiens font leur nourriture. La durée de la maladie n'est que de deux à trois jours. Les pores en ont été affectés également. »

D'après Layard, la rage sévissait sur les chiens de Londres et des environs, dans les années 1759 et 1760. Il l'attribue à la douceur exceptionnelle de l'hiver et à la venue hâtive du printemps. Un ordre fut rendu par les magistrats pour que tous les détenteurs de chiens eussent à les tenir en captivité pendant un mois et pour que les sergents, et autres agents de l'autorité, missent à mort tous les chiens errants. Une récompense de deux schillings était accordée pour chaque victime.

Cette épizootie rabique semble avoir duré jusqu'en 1762.

En 1763, une épizootie canine, se terminant par des symptômes rabiques, est signalée en France, en Italie et en Espagne, par Sagar. Le massacre général des chiens fut ordonné à Asti, à Alexandrie et dans d'autres villes. A Madrid, on en tua plus de 900 dans une seule journée.

1768, 1770 et 1771. Apparitions fréquentes de la rage dans Boston et dans d'autres villes de l'Amérique du Nord. Un grand nombre de chiens et de renards en furent atteints, et les cochons furent les victimes principales de leurs morsures.

Cette maladie fut considérée comme nouvelle dans cette partie du monde.

1774. Invasion de la rage dans le Lancashire et toute l'Angleterre.

De 1776 à 1778, la rage apparaît, pour la première fois et sous la forme épizootique, dans les Indes occidentales françaises. On avait cru jusqu'alors les Antilles à l'abri de la rage, car jamais cette maladie ne s'y était montrée. A la Guadeloupe, la maladie revêtit le caractère de *rage-mue* sur les premiers chiens affectés, puis ensuite elle prit celui de la *rage furieuse*. Beaucoup de bestiaux mordus devinrent enragés. Beaucoup de personnes aussi de race blanche et noire périrent de cette maladie (*Animal plagues*, p. 486).

1785. Apparition de la rage, sous forme épizootique, à Hispaniola (Saint-Domingue) et à la Jamaïque où cette maladie était inconnue. Beaucoup de nègres, de chevaux, de cochons et de chèvres subirent des morsures et contractèrent la rage. L'origine de cette invasion n'a pas été découverte.

1785. Ravages de la rage dans les États de l'Amérique du Nord; les gazettes du temps abondent en détails sur les terribles effets de cette maladie.

Dans le dix-neuvième siècle, la rage s'est montrée plus fréquemment que dans les ères précédents, notamment en France, en Allemagne et en Angleterre, et elle a aussi remarquablement étendu ses limites géographiques. Nous avons donné plus haut la relation de son apparition au Pérou, en 1803.

Elle fut importée, en 1806, à la Plata, par des chiens de chasse, appartenant à des officiers anglais, et depuis cette époque elle n'en a jamais disparu.

1803 est la date du début d'une épizootie de rage vulpine des plus extraordinaires, qui a fait en Europe de grands ravages pendant de longues années. Elle apparut, en décembre, au pied des Alpes jurassiennes, dans les districts d'Aubonne, de Cussonay, d'Orbe et d'Yverdon, et, delà, se répandit dans toute la Suisse. En 1804, elle avait envahi le royaume de Wurtemberg et le grand-duché de Bade. En 1819, elle s'était considérablement accrue en intensité et en étendue. Tout le cercle du Danube supérieur ainsi que la Bavière étaient envahis; et en 1825, cette épizootie sévissait dans la forêt Noire avec une extrême intensité. En 1821 et 1822, elle régnait dans la forêt de Thuringe. En 1824, les renards de la Hesse supérieure en étaient affectés, et l'on a observé qu'elle se propagea, à la manière des maladies contagieuses, de district en district et du sud au nord. A cette époque, elle se répandit dans la Hesse inférieure, jusqu'aux frontières du Hanovre. Dans l'Allemagne du Sud, la maladie se prolongea pendant quelques années; en 1854, on en constata des cas nombreux dans la principauté de Hohenzollern. Dans l'hiver et le printemps de 1837, des renards enragés furent abattus à Ulm.

Il ne paraît pas que cette épizootie de rage vulpine se soit étendue jusque dans l'Allemagne du Nord.

Les symptômes observés étaient bien ceux de la rage : les renards s'attaquaient à l'homme, dans les bois et jusque sur les grandes routes, et même entraient dans

les villages. Pendant la durée de cette épizootie, un grand nombre d'animaux domestiques de toutes les espèces, y compris les oiseaux de basse-cour, contractèrent la rage à la suite des morsures. Des blaireaux en furent aussi infectés. Dans quelques pays, tous les renards moururent ; la panique était générale parmi les paysans.

En 1806, au rapport de Delabère-Blaine, la rage était très-commune en Angleterre, et surtout dans les environs de Londres. Dans les deux années suivantes, elle continua à sévir, puis elle diminua peu à peu d'intensité ; mais elle continua à rester plus fréquente dans ses manifestations qu'elle ne l'était dans les années antérieures à cette dernière apparition.

1807. La rage revêt à Douvre et dans les villes environnantes une forme épizootique. Les accidents sur l'espèce humaine sont nombreux.

1810. Apparition de la rage sous forme épizootique dans l'Amérique du Nord et plus particulièrement dans l'État de l'Ohio, où les chiens, les loups et les renards sont atteints.

1815. Fréquence de la rage dans l'Ukraine. Marochetti l'observe sur quatorze personnes.

1815. Au rapport d'Unienville, la rage apparaît, pour la première fois, à l'île Maurice. On a supposé qu'elle y avait été introduite par un vaisseau anglais, venant de la baie de Bengale, qui avait à son bord des chiens de pure race anglaise.

1815. Fréquence inusitée de la rage en Autriche et plus particulièrement à Vienne. Au lieu de quatre ou cinq cas de rage sporadique, que l'on avait constatés annuellement à Vienne et dans les environs de 1808 à 1814, on en compte jusqu'à quarante-six cas dans l'année 1815. Au dire du professeur Waldinger, qui a donné la relation de cette rage qu'il appelle épizootique, les chiens, au nombre de 45, dont il a recueilli l'observation, n'auraient pas été mordus. Waldinger invoque des influences météorologiques pour expliquer la multiplicité des cas qui se sont manifestés à Vienne.

1815. Apparition de la rage sous forme épizootique, en Danemark, d'après Viborg.

1818. Fréquence de la rage en Podolie, où Marochetti donna ses soins à vingt-six personnes affectées d'hydrophobie.

1819. Mort du duc de Richmond, gouverneur général en Canada, à la suite de la morsure que lui fit un renard privé, affecté de la rage.

1822. Fréquence de la rage en Hollande, d'après Forster.

1824. Rage en Suède, sous forme épizootique. Les renards, les loups, les chats et même les rennes en sont affectés.

A la même époque, cette maladie est signalée, sous la même forme, en Angleterre, en Norwège et en Russie.

De 1825 à 1824, fréquence usitée de la rage à Berlin, d'après Hertwig.

1829. Ravages que fait cette maladie à Dresde, d'après le professeur vétérinaire Prinz.

De 1824 à 1850, au rapport de Böhme, la rage fut très-fréquente en Saxe. De même, en Angleterre et à Vienne, trente-neuf cas ont été constatés dans cette dernière ville.

1851 et 1852. Grande extension de la rage dans le duché de Posen.

1855. Cette maladie prend aux Barbades un développement alarmant.

1854 et 1855. Extension de la rage en Saxe et dans la Poméranie.

Le gouverneur du canton de Thurgau ordonne la destruction générale de tous les renards sur lesquels la maladie sévissait.

Au rapport de Fitzroy, à cette date, la rage avait envahi le Chili, et tout particulièrement la vallée de Copiapo.

1856. Progrès de cette maladie en Poméranie. Beaucoup d'accidents rabiques sur les personnes, les chevaux, les bœufs, et les moutons. A Paris aussi, ces accidents sont signalés plus fréquents que d'habitude.

De 1858 à 1841. Fréquence de la rage à Vienne.

De 1850 à 1858, très-peu de cas sont signalés à Vienne; un seul est inscrit dans l'été de 1858 pour cette ville et ses environs immédiats; mais en 1858, 17 cas sont constatés; en 1859, il y en a 69; 42 en 1840; et en 1841, le chiffre s'élève tout à coup à 141; l'année suivante, il retombe à 42, et il n'est plus que de deux en 1843.

Le rapport annuel de l'école vétérinaire de Dresde, par le professeur Prinz, signale la fréquence de la rage en 1858.

De 1859 à 1842, elle revêtit une forme épizootique. Le professeur Hering attribua sa fréquence à la morsure des renards. Le nombre des chiens enragés, constatés du 1^{er} janvier 1840 à la fin de février 1842, a été de 250 mâles et de 21 femelles.

1859-1840. Le compte rendu de l'École vétérinaire de Lyon signale très-peu de cas de rage. Mais celui de 1840-1841 accuse la réception, dans les hôpitaux de l'École, de soixante-quatre chiens suspects par suite de morsures. Sur ce nombre, trente-trois contractèrent la rage et en moururent.

De 1841 à 1842. La rage fut encore très-fréquente à Lyon, au rapport du professeur Rey; huit personnes y périrent des suites de morsures reçues; soixante-six chiens moururent de la rage dans les hôpitaux de l'École. Par ordre de l'autorité, plus de trois mille de ces animaux furent abattus dans la ville.

L'année suivante, grâce à l'énergie de cette mesure, les hôpitaux de l'École ne reçurent que 14 chiens.

En 1847. La rage aurait apparu, à Malte, pour la première fois, d'après un rapport transmis à M. Fleming, par un de ses amis, le député contrôleur Rogers. Elle y causa des accidents très-sérieux; plusieurs personnes périrent des suites des morsures des chiens et des chats. Au moment de cette invasion à Malte, la rage sévissait sur un grand nombre de chiens, à Roscommon, en Irlande.

1851. Une épizootie de rage canine est signalée dans l'Allemagne du Nord. A Hambourg seule, on ne constata pas moins de 267 cas sur les chiens; et, au rapport de Schrader, il y avait vingt-trois ans que la rage ne s'était montrée dans cette ville.

De sévères mesures de police furent adoptées et près de 1,800 chiens furent mis à mort, tandis que les survivants devaient être tenus rigoureusement à l'attache. Grâce à ces moyens rigoureux, le chiffre des accidents rabiques sur les chiens baissa considérablement, pour se relever dès que, avec la sécurité revenue, on se relâcha de la contrainte à laquelle les chiens avaient été assujettis. Ce ne fut qu'en 1856, que cette sorte d'épizootie s'éteignit tout à fait.

Le nombre total des cas relevés pendant sa durée s'éleva à près de 600, au rapport des autorités vétérinaires de Hambourg.

Schrader a établi que, bien que la rage sévit sur les deux rives de l'Elbe, cependant on n'en observa aucun cas sur les îles de ce fleuve, probablement, dit-il, parce que la contagion n'y fut pas importée.

1857. La rage aurait été introduite, pour la première fois, à Hong-Kong, île de la baie de Canton, par un chien limier anglais (Blood-Hound). Depuis cette époque aucun cas nouveau ne s'est manifesté.

De 1855 à 1860. Développement de la rage dans l'Allemagne du Nord, en France, et en Espagne. A Vienne, au contraire, les cas en sont peu nombreux, pendant cette période, si ce n'est en 1855, où leur chiffre s'élève à 60.

1858. La maladie revêt en Algérie un caractère tellement inquiétant, que le gouverneur dut prescrire, par une circulaire, les mesures préventives.

1860. La rage prend une grande extension dans l'Ouest de l'Amérique, grâce au chiffre considérable de la population canine, et à la liberté complète de divagation qui lui est laissée.

Fréquence inusitée de la rage, à cette époque et dans les années suivantes, dans les provinces rhénanes, à Vienne et en Saxe, où elle se répandit dans tout le royaume. Les chiffres relevés par Haubner, sont les suivants : 1865, 10 cas ; 1864, 55 ; 1865, 227 ; 1866, 287 ; 1860, 250. Au dire de ce professeur vétérinaire, les cas observés en Saxe, avant 1860, étaient très-peu nombreux.

Samuel Baker, a constaté qu'en Abyssinie, la rage était une maladie qui régnait souvent, sous la forme épizootique, et les habitants, pour en préserver leurs chiens, ont recours à la singulière pratique de les faire passer à travers un foyer embrasé.

1864. La rage prend de telles proportions, dans le Lancashire, que, pour prévenir son développement, on dut mettre à mort, à Liverpool, seulement, plus de mille chiens. 700 furent détruits par la police et 500 par leurs propriétaires.

En 1865. Le nombre des cas à Londres et dans ses environs fut très-considérable pendant le milieu de l'année.

Il en fut de même à Lyon. Au rapport du professeur Saint-Cyr, les hôpitaux de l'École vétérinaire reçurent 78 chiens enragés et 81 suspects, dont 9 ont succombé ; ce qui constitue pour cette année une mortalité par la rage de 87, sur les 159 animaux, admis dans les hôpitaux de l'École pour cause de morsures rabiques.

1866. La maladie paraît affecter, en Angleterre, un caractère de virulence exceptionnelle, spécialement dans le Lancashire, où pas moins de trente-six personnes se trouvent inscrites sur le *Registrar general* comme morts d'hydrophobie. Une ordonnance de police métropolitaine ayant ordonné la saisie de tous les chiens errants dans Londres, les cas de rage diminuèrent considérablement dans cette ville et aux environs.

1867. La rage se déclare sur des chiens anglais à Shangai, dans la Chine du Nord, pendant le courant de l'été, et, dans les deux mois qui suivirent, un grand nombre des chiens des résidents européens contractèrent cette maladie.

1868. Fréquence des cas de rage en Belgique, où cette maladie est rare d'ordinaire. De janvier en mai, au rapport des professeurs Defays et Thiernesse, trente-deux chiens, un chat, et un cheval enragés furent reçus à l'École vétérinaire de Bruxelles.

1869. Manifestation de la rage, sous forme dite épizootique, dans le Lancashire, d'où elle se propage dans le Yorkshire, et jusqu'aux frontières de l'Écosse. En 1872, elle sévissait encore avec une intensité qui se traduit par des cas nombreux de transmission aux hommes et aux bêtes, dont M. Fleming donne les détails dans son livre.

L'extension si considérable que, dans ces derniers temps, la rage a prise, dans les différents comtés de l'Angleterre, doit être attribuée, d'après M. Fleming, tout à la fois à l'insuffisance des mesures de police, adoptées dans les villes ; et, dans les districts, où ces ordonnances ont été rendues, au défaut d'une organisation

sanitaire convenable et uniforme pour combattre la rage aussi bien que les autres maladies contagieuses des animaux ; et enfin à l'ignorance où l'on est partout des symptômes caractéristiques de cette terrible maladie chez les animaux de l'espèce canine tout particulièrement.

Conclusions en faveur de la contagion. Que ressort-il de ces documents, que M. Fleming a rassemblés, avec tant de patience, et dont nous venons de reproduire les plus essentiels au point de vue de la question étiologique qu'il s'agit d'éclaircir ? Parmi eux, il en est qui n'expriment, purement et simplement, que le fait de l'apparition de la rage, dans un temps et dans un lieu, sans que rien puisse en être déduit relativement aux circonstances dans lesquelles cette maladie s'est manifestée.

Mais un certain nombre ont, à ce point de vue, une signification importante ; ils précisent la condition à laquelle peut être rattachée l'apparition de la rage dans des pays, où on ne la connaissait pas. Ainsi, en 1806, c'est par des chiens de chasse, appartenant à des officiers anglais, qu'elle est importée à la Plata. C'est par les mêmes intermédiaires qu'en 1815, elle est introduite à l'île Maurice ; en 1847, à Malte ; en 1857, à Hong-Kong ; et en 1867, à Shanghai. On peut admettre comme assez probable, en présence de ces faits, qu'en 1750, la rage que l'on a vu se manifester à Charleston, dans l'Amérique du Sud, a dû y être importée par un navire, ayant à bord quelques chiens qui en recélaient le germe. Mêmes probabilités pour Boston, aux États-Unis, que nous voyons infectée de cette maladie, de 1768 à 1771 ; là, encore, un port se trouve ouvert, par lequel l'importation a pu s'effectuer. Mêmes probabilités encore pour les Indes occidentales françaises, où la rage apparaît pour la première fois en 1771. De même, pour Saint-Domingue et la Jamaïque, où cette maladie était également inconnue, à la date de 1785. Cette particularité que la rage se manifeste en Amérique, d'abord dans des villes maritimes du continent et des îles, milite fortement en faveur de la probabilité de l'importation. On ne sait rien des conditions dans lesquelles la *frénésie* rabique s'est manifestée au Pérou en 1803, mais par le long littoral de ce pays, la rage a pu être importée également, à l'insu des historiens qui ont donné le récit de cet étrange événement.

La question de la spontanéité de la rage n'est donc pas éclairée par le fait de sa manifestation dans des pays, où on ne la connaissait pas, parce que rien ne prouve que ce soit spontanément qu'elle ait apparu dans ces pays, et qu'au contraire, les probabilités sont grandes, d'après les faits connus ailleurs, pour que cette apparition doive être rattachée à une importation.

Maintenant, un fait des plus considérables ressort de l'ensemble des documents qui viennent d'être reproduits, c'est que la rage, au lieu d'être uniforme dans ses manifestations, et de suivre, si l'on peut ainsi dire, un cours régulier dans l'espace et dans le temps, se caractérise, au contraire, par de grandes irrégularités : tantôt rare, et tantôt fréquente ; dans une année, ménageant ses coups, et dans une autre, les multipliant au point que ses victimes, dans une même ville, se comptent par centaines, alors que l'année d'avant, c'était seulement par des unités. Témoin ce que les documents nous apprennent sur le mouvement de cette maladie, tout particulièrement à Vienne, à Hambourg, à Londres, et à Lyon, pour ne citer que ces exemples. Quelle est la signification de ces faits ? Évidemment, ces recrudescences intermittentes de la rage ne laissent pas que d'être embarrassantes à expliquer, mais il est difficile de ne pas admettre que c'est la contagion qui est la condition essentielle de ces grandes manifestations rabiques. Si elles se rattachent à

des causes en dehors d'elle, comme par exemple les influences météorologiques qu'invoquait Layard en 1759, et Waldinger en 1815, on ne s'expliquerait pas l'immunité de la population canine des îles de l'Elbe en 1851, pendant que la rage sévissait sur les deux rives du fleuve avec une si grande intensité, et dans la ville de Hambourg tout particulièrement. Les documents historiques nous enseignent que, dans ces cas de grandes recrudescences rabiques qu'ils signalent, des mesures sanitaires, rigoureusement appliquées, ont été efficaces à réduire les ravages de la maladie à de faibles proportions d'abord, et ensuite à les faire disparaître. Sans doute qu'en voyant ces grands massacres de chiens que l'on a exécutés, à Madrid, en 1765; à Lyon, en 1841-42; à Hambourg, en 1862; à Liverpool, en 1864, etc., on peut dire que ces mesures ne sont efficaces à faire disparaître la rage que parce qu'elles font la solitude devant elle, et qu'elles suppriment les sujets qui pouvaient servir de prise à ses atteintes. Mais cette objection manque de justesse. Tous les chiens, dans les cas d'épizooties rabiques, ne sont pas victimes des mesures de police sanitaires; beaucoup sont maintenus en captivité par leurs propriétaires pendant tout le temps prescrit pour leur séquestration par l'autorité; et si ces chiens, ainsi séquestrés, restent indemnes de la rage, c'est qu'ils sont soustraits, par ce fait, à la cause contaminante, c'est-à-dire à la contagion par les morsures. Or, comme les influences météorologiques ou autres, supposées déterminantes, continuent à régner, il faut bien admettre qu'elles sont inefficaces à faire développer la rage, puisque les chiens séquestrés ne la contractent pas.

Une autre preuve de l'action principale de la contagion est donnée par ce qui se passe dès qu'on vient à se relâcher de la rigueur des mesures sanitaires, et qu'on rend aux chiens captifs la liberté de la divagation. Les accidents rabiques ne tardent pas à se multiplier de nouveau, à la suite de cette liberté rendue, et donnent ainsi la preuve, comme expérimentale, de l'influence que la contagion, qui devient alors agissante, exerce à l'exclusion des actions météorologiques dont les effets ont été nuls, tant que la séquestration rigoureuse a mis les chiens à l'abri des morsures.

Ces massacres, qu'à différentes époques, la police municipale a fait exécuter dans de grandes villes comme Londres, Vienne, Hambourg, et Lyon, donnent la preuve, par le nombre de leurs victimes, des conditions favorables que la rage a trouvées pour se développer aux dates où ses grandes recrudescences ont été signalées. A Lyon, en 1841-42, le chiffre des victimes s'élève à 5,000; il est de 1,800 pour Hambourg, en 1862; de 1,000 pour Liverpool, en 1864; etc., etc. On conçoit qu'au milieu d'une population aussi dense que celle qui est dénoncée par ces grands abatages, la contagion avait de larges prises, surtout dans les conditions excessives de divagation que l'incurie des municipalités laisse partout aux chiens quand la rage n'est pas menaçante; et l'on peut trouver dans ces circonstances l'explication de ces grandes recrudescences rabiques, que signalent; dans les grandes villes, à des époques trop rapprochées, les documents historiques.

Les épizooties rabiques de l'Amérique se rattachent comme celles de l'Europe à des circonstances identiques. C'est dans les grandes villes que nous les voyons régner, là où la population canine est très-nombreuse et jouissait d'une liberté d'autant plus illimitée qu'aucun danger de contagion morbide ne pouvait en résulter pour les populations humaines, avant les dates néfastes où la rage s'est montrée pour la première fois dans ces villes, importée probablement, comme nous l'avons dit, par des chiens étrangers qui en recélaient le germe. La rage qui,

en 1860, a pris une si grande extension dans l'ouest de l'Amérique, est attribuée par ceux qui en ont donné la relation au chiffre considérable de la population canine dans cette partie du continent américain, et à la liberté complète de divagation qui lui était laissée.

Cette grande épizootie de rage vulpine, qui a duré près de trente ans, ravageant la Suisse, le grand-duché de Bade, le Wurtemberg, les provinces du Danube supérieur, la Bavière, la Forêt-Noire, la forêt de Thuringe et les Deux-Hesse, jusqu'aux frontières du Hanovre, c'est évidemment par la contagion qu'elle s'est entretenue si longtemps, et répandue sur une si grande surface, s'avancant de district en district, et du sud au nord, à la manière des maladies contagieuses virulentes, qui ne peuvent progresser qu'autant qu'elles trouvent de nouveaux organismes où leurs germes reçus peuvent incessamment repulluler. La contagion seule peut donc donner la raison de la persistance et du développement de cette terrible épizootie, sur les fauves de l'Europe centrale, car les influences météorologiques sont trop éphémères et trop variables pour produire des effets qui ont une aussi longue durée.

Mais si c'est la contagion qui est la condition essentielle de ces grandes recrudescences de la rage, que l'histoire nous signale dans toutes les villes où la population canine est très-nombreuse, cette cause est-elle exclusive, ou ne vient-elle qu'en seconde ligne, pour ajouter ses effets à ceux de la rage spontanément développée, sous l'influence de certaines conditions, plus ou moins bien déterminées, de climat, de saisons, de température, de régime des animaux, de privations auxquelles ils seraient soumis, des irritations, des fureurs qui s'empareraient d'eux quand ils luttent, soit pour se défendre, soit pour la possession d'une femelle convoitée et poursuivie par un grand nombre? On conçoit que si l'une ou l'autre, ou plusieurs de ces influences étaient démontrées capables d'engendrer la rage dans l'organisme du chien, les grandes recrudescences de cette maladie seraient moins mystérieuses, car on en trouverait l'explication dans les foyers multiples que feraient naître des influences, ayant une action plus ou moins générale, et dans l'irradiation de ces foyers par la voie de la contagion.

Mais est-il démontré que la rage puisse se développer spontanément? C'est toujours à cette question qu'il faut revenir. Les documents historiques que nous venons d'interroger sont loin, on vient de le voir, de nous avoir fourni les éléments d'une solution positive. Voyons maintenant, pour apprécier la part que l'on peut attribuer sur le développement de cette maladie, à ces influences, que l'on invoque, de climat, de saisons, de température, de privations et d'irritations, voyons, dis-je, ce que nous enseigne l'histoire géographique de la rage. S'il est démontré que la rage ne soit pas une maladie de tous les pays, qu'il en est où elle est restée longtemps inconnue, et qu'il en reste où on ne la connaît pas encore; comme dans tous règnent ces influences que l'on suppose déterminantes, il faudra bien admettre, ou bien qu'elles n'ont pas l'action qu'on leur attribue; ou bien, ce qui serait assez singulier, qu'elles ne produisent pas leurs effets, sous toutes les latitudes, sur l'organisme du chien. Nous allons encore demander au livre de M. Fleming les renseignements qui vont nous servir à discuter cette question.

a. Le premier fait qui ressort de l'étude *géographique* de la rage, c'est que cette maladie étend de plus en plus son domaine, à mesure que se multiplient les relations entre les différentes parties du globe. Il en est, du reste, à cet égard, de la rage comme des autres contagions. Celles qui sont propres aux bestiaux se répandent avec eux, partout où le commerce les porte, et la plupart du temps,

elles restent où elles ont été importées, à moins que la grandeur des ravages qu'elles entraînent à leur suite ne décident les gouvernements à lutter contre elles, en mettant obstacle à leur propagation par des mesures judicieuses de police sanitaire.

L'expansion des maladies contagieuses par les voies commerciales est donc un fait général, et si quelque chose doit étonner, c'est, non pas qu'elle se produise, mais bien, au contraire, qu'elle ne se produise pas toujours et partout, et que dans les conditions actuelles de la viabilité du globe, par terre et par mer, il reste encore des pays qui aient l'heureux privilège de demeurer exempts de certaines contagions. L'Australie, paraît-il, et la Nouvelle-Zélande, sont de ce nombre à l'égard de la rage, d'après les recherches et les informations auxquelles M. Fleming s'est livré. « J'ai consulté, dit-il, les écrits de tous les auteurs ayant quelque autorité, et je n'ai trouvé nulle part la trace de l'apparition de la rage en Australie et dans la Nouvelle-Zélande, quoique le nombre des chiens importés dans ces contrées soit très-considérable. » Il en serait de même pour la terre de Van-Diemen, d'après Darwin, et aussi pour les Açores et Sainte-Hélène. Dans l'Amérique du Nord, la rage a été importée au dernier siècle, comme nous l'avons vu dans le paragraphe précédent. Dans l'Amérique du Sud, elle est inégalement répartie. Il ressort des documents relatés plus haut qu'elle a sévi au Pérou en 1805, et au Chili en 1855. Au récit des voyageurs, elle sévirait, de temps à autres, dans le Brésil.

D'après Azara, cette maladie serait inconnue sur le versant oriental des Andes (*Voyage dans l'Amérique méridionale de 1781 à 1801*), et Ulloa déclare n'en avoir jamais entendu parler à Quito, capitale de l'Équateur (*A Voyage to South America*.)

Au rapport de M. Liguistin, vétérinaire en premier de l'un des régiments faisant partie de l'expédition du Mexique, la rage serait rare, mais non pas inconnue dans ce pays, puisqu'une plante appelée *Huaco* en est considérée comme le spécifique.

Les Barbades ne la connaissent pas avant 1741, Saint-Domingue avant 1776; la Jamaïque et la Guadeloupe avant 1783. L'île Maurice n'aurait été envahie pour la première fois qu'en 1813.

D'après Marsden, historien de Sumatra, la rage n'aurait jamais fait son apparition dans cette île, quoique des chiens européens y aient été importés. Au dire de cet auteur, ces chiens y perdraient en peu d'années leurs qualités distinctives et dégénéreraient, à la longue, jusqu'à revêtir le caractère uniforme du chien à oreilles droites que l'on appelle vulgairement le *Pariah-Dog*. « Pendant tout le temps de ma résidence à Sumatra, dit Marsden, aucun cas de rage sur le chien n'a été signalé. » La rage est connue dans les Indes occidentales, dans l'Inde anglaise, dans l'Afghanistan, où elle affecte les loups, les chacals et les chiens, et est attribuée à l'influence du simounn. Elle est assez répandue sur le continent de l'Asie, mais d'une manière inégale. On la connaît de longue date en Syrie et dans le Levant, où les remèdes spécifiques sont la propriété de certaines familles qui tiennent leur composition secrète.

Ahmed-Effendi, professeur vétérinaire de l'Académie militaire de Constantinople, a établi devant le congrès vétérinaire tenu à Vienne en 1865, que la rage existe en Turquie, et que, quoique rare, on l'observe non-seulement sur les chiens de la campagne, mais encore sur ceux des grandes villes.

En Roumanie, la rage est une maladie commune, principalement au voisinage

des montagnes où les chiens de berger sont exposés aux morsures des loups.

Tous les documents fournis par les voyageurs sont d'accord pour affirmer que la rage est une maladie tout au moins très-rare, sinon tout à fait inconnue, au sud, à l'est et à l'ouest de l'Afrique. Livingstone doute de son existence dans la partie de ce pays qu'il a parcourue, et il est porté à croire que c'est une maladie inconnue sous les tropiques.

De nombreux voyageurs affirment que la rage n'a jamais été observée au cap de Bonne-Espérance ; Clarke dit qu'elle est inconnue à la Côte-d'Or (Guinée).

Mais au nord de l'Afrique, il en est tout autrement. C'est une maladie commune en Abyssinie, d'après les rapports de Baker et de Rochette d'Iléricourt. On croyait, au siècle dernier et au commencement de celui-ci, d'après les rapports de Volney, de Larrey, de Brown, de Prosper Alpinus et du professeur Prince, de l'École vétérinaire d'Abonzabel, que l'Égypte avait le privilège d'en être exemptée ; mais des informations nouvelles et plus complètes ont démontré que c'était une erreur. La rage a été observée à Alexandrie par le docteur Punel de 1850 à 1857, et au Caire par le docteur Burgnières-Bey, médecin sanitaire de cette ville en 1857.

L'Algérie aussi avait la réputation, dans les premières années de la conquête, d'être exempte de la rage ; mais des recherches ultérieures ont mis hors de doute que la rage était très-bien connue des Arabes comme une maladie commune, à laquelle ils ont donné un nom très-caractéristique, qui implique la connaissance qu'ils ont de sa cause. Voici comment s'exprime à cet égard M. le docteur Dussourt, le premier auteur qui ait contribué à éclairer cette question : « Contrairement à ce que la plupart des auteurs ont avancé, dit-il, nous ferons remarquer que l'hydrophobie rabique est loin d'être rare en Afrique, dans notre colonie algérienne tout au moins. Les Arabes la connaissent parfaitement et s'accordent même à la regarder comme très-commune chez eux, surtout chez les animaux qu'ils abattent et dont ils mangent la chair, quand elle provient d'un herbivore. Le nom qu'ils donnent à la rage et à l'individu enragé, en fait foi. Ils l'appellent *mkloub*, qui veut dire *enchienné*, de *kelb*, chien, et de *mkelb*, chien enragé. » (*Rec. de mém. de méd. chir. et pharm. milit.*, 1856).

M. Dussourt invoque encore, à l'appui de l'ancienneté de la rage en Algérie, les pratiques des jongleurs, qui se sont donné pour mission la guérison de cette maladie, et les recettes que possèdent certaines familles, et qu'elles se lèguent de père en fils. Dans son très-bon mémoire sur la *Rage en Algérie*, M. le docteur Roucher a, du reste, accumulé sur cette question tant de preuves, qu'on doit la considérer comme résolue : la rage en Algérie est antérieure à la conquête, cela ne peut faire de doute aujourd'hui. Mais on peut considérer aussi comme certain que, depuis notre occupation, les accidents rabiques sont devenus plus fréquents dans la colonie qu'ils ne l'étaient avant, parce que la population canine s'est accrue proportionnellement à la population humaine, et que son agglomération dans les villes et dans les villages a réalisé une des conditions les plus favorables à la propagation de la contagion rabique.

Les régions froides du globe ne sont pas exemptes de la rage ; on la connaît en Suède, en Danemark, en Norwège, en Russie, en Laponie, où on l'a vue revêtir assez fréquemment une forme épizootique, comme en 1815 et en 1824. Mais dans les pays où la température est la plus basse, comme en Sibérie et au Kamtschatka, cette maladie serait inconnue, d'après les affirmations de deux auteurs autorisés, Erman et Steller, dont M. Fleming, à qui nous empruntons ces détails, invoque le témoignage (*Erman. Travels in Siberia, vol. 11*). Toutefois dans un

pays situé à une plus haute latitude, dans le Groenland méridional, une épidémie singulière qui a, avec la rage virulente les plus grandes analogies, sévirait sur les chiens, au rapport de Hayes et menacerait d'entraîner le dépeuplement de cette région, car sans le chien, l'homme ne saurait y vivre (Hayes. *La mer libre du pôle*, 1872).

Ainsi, comme on peut le voir, d'après ce résumé, la rage n'est pas, aujourd'hui même encore, une maladie de tous les pays, malgré les relations multiples qui sont actuellement établies entre toutes les parties du globe. L'Australie, la Nouvelle-Zélande, les Açores, Sainte-Hélène, le versant oriental des Andes, les régions équatoriales, l'île de Sumatra, dans l'Océanie, le continent africain, à l'exception de ses régions du Nord, enfin, la Sibérie et le Kamschatka, toutes ces régions, si différentes de latitude, ne connaîtraient pas cette terrible maladie.

D'un autre côté, il y a des pays, en grand nombre, qui n'ont été envahis par elle que dans le dernier siècle, ou même dans celui-ci, et qui, avant ces époques, étaient restés exempts de ses atteintes, tels que l'Amérique du Nord et celle du Sud, les Antilles, l'île Maurice. Il en est d'autres, enfin, où cette maladie est inégalement répartie, sévissant avec intensité dans de certains moments, puis disparaissant pendant de longues années, comme au Pérou, au Chili, au Brésil, etc.

C'est dans les régions tempérées de l'Europe que le fléau de la rage sévit avec le plus d'intensité et sur une plus grande étendue de pays.

Conclusions contre les influences météorologiques. Que conclure de ces renseignements, qui nous sont fournis par ce que l'on sait de l'histoire géographique de la rage? Viennent-ils apporter quelques témoignages en faveur de l'action prépondérante de quelque influence météorologique? Évidemment non. On invoque les chaleurs excessives comme une des causes les plus favorables au développement spontané de cette cruelle maladie, et les voyageurs qui font le plus autorité par leur savoir et la justesse de leurs observations, sont d'accord pour affirmer que la rage est une maladie inconnue dans les régions du globe où la température est le plus élevée, comme Quito et Sumatra, par exemple, dans les régions équatoriales; ou encore les contrées les plus chaudes de l'Afrique, que Livingstone a visitées, sans y constater l'existence de cette maladie sur les animaux réputés susceptibles de la contracter spontanément. Mais ne peut-on pas inférer alors de cette immunité de quelques pays très-chauds, que l'élévation de la température est la condition à laquelle cette immunité se rattache? Non, car la rage sévit dans d'autres contrées où les chaleurs sont souvent excessives, comme l'Abysinie, l'Indoustan, l'Afghanistan, le nord de l'Afrique; on l'a vue faire aussi irruption au Pérou, au Chili, au Brésil, etc., etc. En sorte qu'en définitive, en présence de ces faits, on ne saurait attribuer à l'élévation de la température atmosphérique une influence telle sur l'organisme du chien, qu'elle serait susceptible d'y faire développer le germe de la rage ou d'empêcher son éclosion.

Quand on a vu, en Europe, les recrudescences de la rage coïncider, dans les grandes villes, avec un hiver doux et un printemps précoce, on a rattaché cette manifestation morbide exceptionnelle, à ce que l'évolution des saisons présentait d'exceptionnel elles-mêmes; et, d'un rapport de coïncidence, on a fait un rapport de causalité. Mais la rage ne règne pas en Australie, où la moyenne de l'hiver est de 42° et celle du printemps de 18°. Et puis, est-ce que, dans tous les cas où, en Europe, l'hiver s'est montré exceptionnellement doux et le printemps précoce, toujours et par une conséquence comme nécessaire, on a vu les cas de rage se multiplier et accuser ainsi l'influence causale dont ils dépendraient? En aucune

façon; bien des fois, au contraire, malgré cette influence présumée causale, aucune recrudescence rabique ne s'est manifestée dans les contrées où les saisons n'avaient pas présenté leur caractère normal. Une cause véritable n'est jamais aussi infidèle dans ses manifestations, et quand une circonstance mérite véritablement ce nom, les faits qui en procèdent se produisent d'une manière que l'on peut dire fatale, et donnent la preuve de la relation de causalité qui les rattache à cette circonstance qui leur est antérieure.

Ce qui vient d'être dit, relativement à l'influence sur le développement spontané de la rage, de quelques conditions météorologiques, est applicable à toutes les autres, car toutes ont été, à tour de rôle, invoquées, suivant les hasards des coïncidences. Quand on a vu la rage éclater à la suite d'un rude hiver avec une intensité exceptionnelle, c'est à la rigueur exceptionnelle de la saison qu'on a cru pouvoir s'en prendre, comme on s'en était pris à l'excès des chaleurs dans les circonstances opposées. Même manière de raisonner et tout aussi peu fondée, et que les faits contrarient tout autant. Si le froid avait sur le développement de la rage spontanée cette influence qu'on a cru devoir lui attribuer, on devrait toujours voir les cas de cette maladie se multiplier dans l'espèce canine à la suite des hivers rigoureux, et proportionnellement à l'intensité et à la durée du froid. Est-ce là ce qui se passe dans nos pays? Évidemment non. On a vu bien des fois des hivers excessifs sans que, à leur suite, des recrudescences de rage se soient manifestées; et, du reste, l'immunité des chiens de la Sibérie et du Kamschatka n'est-elle pas contre cette manière de voir la plus irréfragable des protestations?

b. Influence des saisons. Rien n'autorise donc à rattacher la manifestation de la rage aux influences météorologiques prédominantes d'un climat ou d'un autre. Rien n'autorise non plus, sous un même climat et dans un même pays, à attribuer cette maladie à ce qu'il peut y avoir d'anormal dans l'évolution des saisons, et aux caractères excessifs que, respectivement, elles peuvent revêtir. Ni le froid, ni le chaud, ni le sec, ni l'humide ne peuvent être considérés comme des conditions prédisposantes au développement spontané de la rage canine.

Cependant c'est une opinion bien répandue et bien fortement ancrée dans les esprits que la rage se manifeste plus particulièrement dans la saison chaude, et plus particulièrement encore dans les jours caniculaires; et cette opinion n'est pas seulement populaire, les administrations publiques la considèrent comme l'expression de la vérité, et s'en inspirent pour renouveler leurs prescriptions sanitaires, au retour de l'été, et tenir la main, un peu plus que d'habitude, à leur exécution, pendant la durée de cette saison. Quelle est la base de cette croyance? est-elle fondée sur l'observation? ou bien n'existe-t-elle et ne dure-t-elle encore que parce que, transmise d'âge en âge, depuis la plus haute antiquité, elle a acquis la consistance que donne une longue durée et, grâce à cela, s'est fait accepter, jusque dans ces derniers temps, sans discussion et sans examen? Pour répondre à ces questions, nous allons demander à la statistique les renseignements qu'elle peut nous donner.

Depuis une trentaine d'années, d'assez nombreux documents ont été publiés sur ce cas particulier par MM. Rey, Saint-Cyr et Pench, soit dans le *Recueil de médecine vétérinaire*, soit dans le *Journal de médecine vétérinaire*, publié à l'école de Lyon; par M. Tardieu, dans son *Dictionnaire d'hygiène publique et de salubrité*; par O. Delafond, dans le *Recueil de médecine vétérinaire*, par M. Bourrel, vétérinaire à Paris, dans le *Traité de police sanitaire*, de M. Reynal; par MM. Boudin, U. et C. Leblanc, dans le *Bulletin de l'Académie de méde-*

cine; par M. H. Bouley, dans les *Comptes rendus de l'Académie des sciences*; et par M. le docteur Roucher, dans les *Annales d'hygiène publique*. En récapitulant tous les cas de rage canine dont ces différents auteurs ont donné l'énumération, on arrive au chiffre déjà considérable de 5,096, dont la répartition par groupes de trois mois, correspondant aux quatre saisons, donne les résultats indiqués dans le tableau suivant :

DÉCEMBRE.	JANVIER.	FÉVRIER.	MARS.	AVRIL.	MAL.	JUIN.	JUILLET.	AOUT.	SEPTEMBRE.	OCTOBRE.	NOVEMBRE.
HIVER.			PRINTEMPS.			ÉTÉ.			AUTOMNE.		
755			857			788			696		

Un premier fait ressort de cette statistique, c'est que la rage, loin d'être une maladie d'une saison ou d'une autre, sévit pendant toute la durée de l'année avec une intensité quelque peu variable. D'après le relevé ci-dessus, ce serait à l'époque du printemps que ses manifestations seraient ordinairement le plus fréquentes; puis viendraient l'été, l'hiver et l'automne. Mais il faut considérer que ces résultats établissent, non pas un fait constant, mais seulement la plus grande fréquence, dans un certain nombre de cas, des accidents rabiques, à l'époque du printemps, que dans les autres saisons.

En effet, si au lieu de s'en rapporter à la somme totale des chiffres fournis par les statistiques individuelles, on les consulte séparément, on verra ces accidents prédominer, suivant les chances de l'observation, tantôt en été, tantôt au printemps, tantôt même en hiver, mais, chose assez remarquable, jamais en automne. A ce dernier égard, toutes les statistiques sont concordantes. Dans celles que M. Tardieu a établies, d'après le dépouillement des documents officiels adressés au comité consultatif d'hygiène publique, ce serait dans les trois mois de juin, juillet et août, que les accidents rabiques seraient le plus nombreux. Aussi M. Tardieu se montre-t-il porté à considérer l'élévation de la température comme une condition, tout au moins, prédisposante à leur manifestation. Mais les résultats donnés par le dépouillement que nous avons faits de documents de même ordre, relatifs aux six années de 1865 à 1868, ont été autres que ceux que M. Tardieu avait obtenus dans la série des années précédentes. Cette fois, c'est dans la période du printemps que le chiffre des cas de rage canine s'est montré le plus élevé, tandis que celui de l'hiver était, à une unité près, égal à celui de l'été.

Dans les deux statistiques, embrassant des chiffres considérables, que M. Bourrel a communiqués à M. Reynal, la somme des chiffres donne des résultats presque identiquement semblables. L'hiver et l'été comptent le même nombre de cas : 554 pour chacune de ces saisons; pour le printemps, ce nombre s'élève à 550, et il s'abaisse pour l'automne à 521. Dans une des statistiques de M. Saint-Cyr, le chiffre de l'hiver est de beaucoup supérieur à celui de l'été : 54 contre 58; dans une autre il lui est supérieur : 27 contre 6.

Somme toute, ce qui ressort de ces relevés statistiques, c'est d'abord, que la

différence n'est pas très-accusée entre les saisons sous le rapport du nombre des accidents rabiques ; en deuxième lieu, que c'est au printemps que ces accidents paraissent le plus nombreux et en automne le moins ; en troisième lieu, que la saison d'hiver ne diffère pas très-sensiblement, à ce point de vue, de celle des grandes chaleurs ; et que, conséquemment, l'opinion qui amnistie l'hiver à l'endroit de la rage et incrimine l'été de préférence à tout autre saison, ne semble pas l'expression véritable des faits. Si, malgré les résultats donnés par les chiffres que nous venons de reproduire, nous ne nous prononçons sur ce dernier point qu'avec quelque réserve, c'est qu'il se pourrait que la presque équivalence, au point de vue de la rage, que les statistiques dénoncent entre l'été et l'hiver, et même l'infériorité de l'été, relativement au printemps, eussent leur cause dans la plus grande rigueur avec laquelle les prescriptions de la police sanitaire sont observées en été à l'égard des chiens, tandis que dans les autres saisons, et surtout en hiver, elles sont, à peu près, lettre morte. Mais, quoi qu'il en puisse être de la valeur de cette interprétation, il demeure certain que la rage canine est une maladie de toutes les saisons, et que, conséquemment, il faut s'en méfier en tout temps et prendre, en tout temps, à l'égard du chien, des mesures de précaution identiques.

Si, maintenant, une fois ces faits établis, nous nous demandons ce qu'ils peuvent avoir de démonstratif à l'égard de la spontanéité de la rage canine, force nous sera de reconnaître qu'il est impossible de les invoquer à l'appui de la croyance qui rattache les manifestations de la rage à l'influence déterminante ou prédisposante de l'élévation de la température sur l'organisme du chien. Si cette influence avait l'efficacité que la tradition lui a attribuée de temps immémorial, elle se traduirait par la constance de ses effets, tout à la fois, et dans la saison même où règnent les grandes chaleurs et dans la saison qui la suit. Dans la première, le nombre, considérablement accru des accidents rabiques, développés spontanément, devrait témoigner de l'activité de la cause qui est réputée les engendrer ; et dans la seconde, ces accidents devraient être plus nombreux encore par suite de l'intervention de la contagion, tout chien chez lequel la rage se serait développée spontanément, devant propager sa maladie par les morsures qu'il est déterminé à infliger aux autres chiens, plus particulièrement, ou aux autres animaux. Est-ce là ce qui ressort des faits rassemblés par les statistiques ? Nullement. La rage est démontrée par ces faits être une maladie de toutes les saisons ; et les chiffres par lesquels ses manifestations sont accusées, ne sont pas assez prédominantes dans une saison ou dans une autre, et surtout d'une manière assez constante, pour que l'on soit en droit de les rattacher à une influence saisonnière quelconque : soit l'excès des chaleurs, soit l'excès du froid, ou de l'humidité, ou de la sécheresse.

Que si, maintenant, les chiffres des accidents rabiques varient, dans une certaine mesure, d'une saison à une autre, peut-être cela dépend-il de ce que le nombre des faits recueillis n'est pas encore assez considérable pour permettre d'apprécier si ces variations ne sont pas purement accidentelles ou sont l'expression de circonstances constantes qu'il y aurait à déterminer. Par exemple, les statistiques sont toutes d'accord pour accuser un chiffre moindre des accidents rabiques dans l'automne que dans les autres saisons. La différence entre cette saison et celle du printemps est assez accusée dans le tableau établi plus haut ; elle se mesurerait par le chiffre 161. Quelle est la signification de ce fait ? Veut-il dire que les influences déterminantes de la rage, plus actives au printemps et en

été, s'atténuent en automne, ou n'est-il pas plutôt l'expression des mesures sanitaires que l'on observe plus rigoureusement en été que dans tout autre saison et qui, tout incomplètes qu'elles soient généralement, auraient cependant pour conséquence de diminuer les conditions de la propagation de la rage dans la mesure qui se traduirait par la différence que nous venons d'indiquer? Nous sommes très-portés à admettre que c'est là la véritable cause à laquelle il faut attribuer le chiffre inférieur des accidents rabiques dans la saison de l'automne, et nous nous fondons, pour appuyer cette opinion, sur ce que l'on voit toujours le même fait se produire, lorsque les recrudescences de la rage déterminent les polices municipales à exécuter avec une grande rigueur les mesures sanitaires. Toujours alors, dans les saisons et même dans l'année qui suivent l'exécution de ces mesures, on voit le chiffre des cas de rage canine baisser considérablement et même se réduire à des proportions les plus minimales. Puis, dès qu'on se relâche des mesures tutélaires dont la grandeur du mal avait inspiré l'exécution, et que le chien récupère sa liberté de divagation, les accidents rabiques se multiplient de nouveau et toujours ainsi. Nous concluons donc en disant, que si l'automne est une saison favorisée, au point de vue du chiffre moindre de ces accidents, cela dépend, non pas des influences météorologiques qui règnent à cette époque, mais bien de ce que les prescriptions sanitaires exécutées pendant l'été, ayant diminué, dans une certaine mesure, les chances de la contagion, le nombre est ainsi d'autant amoindri des animaux inoculés par des morsures, sur lesquels la rage peut se manifester dans la saison automnale.

Maintenant on peut trouver aussi, dans quelque circonstance de la saison de l'hiver, l'explication du chiffre plus élevé des cas de rage canine dans la saison du printemps : fait, non pas constant, mais qui se reproduit assez fréquemment pour que le total de toutes les statistiques donne un nombre plus considérable pour le printemps que pour les autres saisons. Les chiennes entrent en rut au mois de février, et, lorsqu'elles sont dans cet état, leurs effluves attirent un certain nombre de chiens qui rôdent autour de la maison, si elle est séquestrée, ou lui font cortège si elle est libre. En laissant de côté, pour le moment, l'influence de l'excitation génésique, sur laquelle nous aurons à revenir tout à l'heure, n'est-il pas admissible que ces rassemblements des chiens, autour d'une femelle en rut, constituent une condition toute matérielle favorable à la propagation de la rage? Que vienne à passer un chien enragé, au voisinage d'un de ces groupes, et il fera ses victimes d'un certain nombre des individus qui le composent, et ceux auxquels la rage aura été ainsi inoculée en deviendront les propagateurs, au bout de deux ou trois mois que dure la période d'incubation, c'est-à-dire, pour le cas que nous considérons, en mars et même en avril. Peut-être est-ce bien là la condition de la prédominance des cas de rage au printemps? Mais quoi qu'il en soit de cette interprétation, rien n'autorise à admettre que les influences qui règnent dans cette saison soient pour quelque chose dans les manifestations de cette maladie.

La conclusion dernière à tirer des développements dans lesquels nous venons d'entrer, c'est que si la rage du chien est susceptible de se développer spontanément, rien ne démontre que les conditions de sa spontanéité se trouvent soit dans les climats, soit dans les saisons, et dans les influences météorologiques qui s'y rattachent.

c. *Influence de l'orgasme génital.* A côté de l'opinion qui attribue à l'influence des grandes chaleurs un rôle principal dans le développement de la rage canine, s'en trouve une autre, moins répandue peut-être, mais qui ne laisse pas

de compter un très-grand nombre de croyants, et des plus convaincus : c'est celle qui fait procéder cette maladie de l'irassouissement des désirs, ou, pour mieux dire, des besoins sexuels chez les mâles de l'espèce canine, dont les ardeurs génitales sont excitées par la présence d'une femelle en rut. Qu'y a-t-il de fondé dans cette manière de voir? On a invoqué pour la soutenir le raisonnement d'abord, puis les faits que l'on considérerait comme probants, et enfin l'expérimentation. Voyons si, par l'ensemble de ces moyens, on est parvenu à donner réellement la démonstration que la rage peut se développer spontanément chez les animaux des genres *canis* et *felis* dont les passions génésiques excitées ne peuvent être satisfaites.

Le docteur Capello a soutenu cette opinion dès 1825, mais sans l'appuyer de preuves. D'après lui, « la rage proviendrait d'une excitation amoureuse qui, après avoir tourmenté l'animal à plusieurs reprises, n'aurait pas été satisfaite. L'absence de la rage, en Égypte et dans les autres provinces mahométanes, serait due à la liberté des chiens dans leur communication avec leurs femelles » (*Arch. gén. de méd.*, t. 6, 1824, p. 271).

L'auteur de l'article CHIENS du *Dictionnaire universel d'histoire naturelle* de d'Orbigny, partage aussi cette manière de voir, qui était également celle de Bourgelat, de Chabert et de Huzard. « Quant à moi, dit-il, je crois que si la rage est une maladie spontanée, ce que nient la plupart des plus savants vétérinaires anglais, la cause qui la produit n'est ni dans la chaleur atmosphérique, ni dans la soif et la faim, ni dans la mauvaise qualité des aliments, dernier fait, suffisamment établi par les expériences de Magendie, mais dans une privation longue et totale de la réunion des sexes. »

Ces différents auteurs n'ont émis, sur ce point, que des affirmations; mais MM. les docteurs Bachelet et Froussard ont été plus loin; partisans chaleureux et convaincus de cette croyance, ils ont écrit pour sa défense un long plaidoyer auquel il ne manque, pour entraîner les convictions, que d'être appuyé par de solides arguments. MM. Bachelet et Froussard, acceptant sans discussion que la rage du chien peut se développer spontanément, « avancent hardiment, ce sont leurs propres expressions, que la cause de cette maladie réside *uniquement*, quand elle est spontanée, dans la privation de la fonction génératrice. » A l'appui de leur thèse, ils invoquent d'abord l'analogie; pour eux, le satyriasis chez l'homme et la nymphomanie chez la femme ont, dans leur expression symptomatique, de remarquables ressemblances avec la rage; donc la rage, qui leur ressemble, doit procéder de la même cause. Chez les chiens, les effets de l'orgasme génital doivent être bien plus énergiques que dans l'espèce humaine, parce que ces animaux n'ayant pas de vésicules séminales, il ne peut pas y avoir chez eux émission de sperme en dehors des rapports sexuels, et il faut que ces rapports soient très-prolongés pour que satisfaction complète soit donnée aux besoins génésiques. Quand le mâle, faute de pouvoir s'unir à sa femelle, ne peut pas éjecter sa liqueur séminale, une sorte d'infection spermatique en résulte et le sperme résorbé se transforme en virus, qui est éliminé par la salive, parce que la peau du chien ne sécrétant pas de sueurs, c'est par les glandes salivaires que s'effectue chez cet animal la sécrétion sudoripare. Telle est leur doctrine, toute d'imagination, au développement de laquelle MM. Bachelet et Froussard ont consacré l'opuscule qu'ils ont intitulé : *Cause de la rage et moyen d'en préserver l'humanité* (Paris, 1857).

Malgré ce travail et les efforts dont il témoigne, la démonstration reste encore,

à faire que la continence forcée à laquelle le chien est souvent condamné peut faire développer chez cet animal la rage spontanée.

Cette démonstration, M. U. Leblanc l'a tentée, en 1865, devant l'Académie de médecine. Mais malheureusement il n'a pu invoquer, à l'appui de la thèse qu'il s'était proposé de soutenir, que les souvenirs de sa longue pratique et les impressions qu'avaient faites sur son esprit les circonstances dans lesquelles il pensait que s'étaient produits les faits qu'il avait eu l'occasion d'observer. M. U. Leblanc croyait à la spontanéité de la rage canine, et il y croyait si bien qu'il lui attribuait une part principale dans le développement de cette maladie, la contagion n'ayant, suivant lui, qu'un rôle secondaire; et si la rage spontanée était si fréquente à Paris, comme il se croyait en droit de l'affirmer, c'est que les chiens étaient maintenus par leurs propriétaires dans un état d'étroite séquestration, soit dans les appartements, soit dans les cours, et mis ainsi dans l'impossibilité de satisfaire leurs appétits sexuels, d'autant plus excités que ces animaux étaient dans de meilleures conditions hygiéniques. « Il suffit, disait M. Leblanc dans sa communication académique, d'avoir été témoin une seule fois de l'état d'exaspération d'un chien qui est à côté d'une chienne en chaleur, pour comprendre combien peuvent être grands les troubles fonctionnels qui résultent des besoins sexuels non satisfaits. J'ai vu encore tout récemment un chien qui était resté pendant un assez long temps à côté d'une chienne en chaleur, dont il était séparé par une barrière à claire-voie. Ce chien avait été constamment agité et en érection. Son maître, qui le conduisit à la promenade pour le distraire, remarqua que, contre son habitude, ce chien cherchait querelle à tous les chiens qu'il rencontrait dans la rue. Quelques jours plus tard, les signes formels de la rage se manifestèrent. »

Suivant M. Leblanc, c'est presque toujours dans des circonstances identiques que l'on voit la rage se manifester à Paris : « Aux questions, disait-il, que j'adresse toujours aux personnes qui me conduisent des chiens enragés, il est très-rare que l'on ne me réponde pas que ces chiens ont manifesté le vif désir de couvrir les chiennes. »

Dans les grandes villes, les chiens mâles sont condamnés à la continence, non-seulement quand leurs propriétaires les tiennent en captivité, mais encore lorsqu'ils sont libres de divaguer, parce que le nombre des chiennes est de beaucoup inférieur à celui des chiens : en moyenne, d'après les relevés statistiques qu'a faits M. U. Leblanc, il n'y aurait que 50 femelles pour 100 mâles.

Cette disproportion si considérable donnerait la raison, suivant lui, de ce fait dont témoignent les statistiques cliniques, à savoir que le chiffre des mâles enragés, relativement aux femelles, est de beaucoup supérieur à celui qu'il devrait être s'il était seulement l'expression du rapport des mâles aux femelles dans la population canine. Sur 100 chiens mâles, les statistiques signaleraient en moyenne 14 cas de rage et 1 seulement sur 100 femelles.

D'où vient cette différence? Pourquoi le chien mâle contracte-t-il plus souvent la rage que sa femelle? Parce qu'il est condamné à la continence, répond M. Leblanc, et que l'inassouvissement de ses besoins donne lieu chez lui à des troubles fonctionnels excessifs. Les ardeurs sexuelles sont, en effet, plus intenses chez les chiens que chez les chiennes et bien plus fréquentes; car la chienne n'entre en rut que deux fois dans l'année, tandis que, dans l'état de domesticité, le chien est toujours ardent au coït et n'a pas besoin des excitations de sa femelle pour que ses désirs s'allument et qu'il les manifeste. On sait, en effet, que bien souvent

L'orgasme génital se produit chez lui sous l'influence seulement du sentiment affectueux qu'il témoigne à ses maîtres. Si, dans certains pays, comme ceux de l'Orient, la rage est une maladie si rare que, pendant longtemps, son existence y a été méconnue par les voyageurs, c'est que les chiens y vivent en liberté, que le nombre des femelles y est, à celui des mâles, dans le rapport naturel, et que, conséquemment, les conditions se trouvent ainsi réalisées pour l'exécution régulière des fonctions sexuelles de tous les individus.

M. Leblanc a-t-il résolu, par cette argumentation, la question complexe de la spontanéité de la rage du chien et de l'influence sur son développement des ardeurs génétiques et des appétits sexuels non satisfaits? Évidemment non. Ce qui ressort de son discours académique, c'est que pour lui la solution de cette double question était trouvée et ne devait plus être l'objet d'un doute. Ses impressions cliniques l'avaient conduit à croire à la spontanéité de la maladie, parce qu'elles l'avaient conduit en même temps à admettre l'influence toute puissante de la continence forcée des mâles; et il admettait cette influence avec une très-profonde conviction, parce qu'il croyait à la spontanéité : ces deux idées, qui se trouvaient étroitement associées dans son esprit, se renforçaient l'une par l'autre. Mais si, pour lui, elles étaient démontrées vraies, elles n'apparaissent pas avec le même caractère à ceux qui, n'ayant pas subi les mêmes impressions que M. Leblanc, ne trouvent pas dans ce qu'il a écrit tout ce qu'il leur faudrait pour qu'ils pussent partager sa croyance, c'est-à-dire sinon des preuves expérimentales, tout au moins des faits bien circonstanciés, bien recueillis et assez nombreux surtout pour forcer les convictions.

Voyons maintenant s'il existe dans la science des faits de cet ordre que l'on puisse invoquer comme réellement démonstratifs.

Lors de la discussion académique sur la rage, en 1863, j'en ai fait connaître deux dont je devais la communication à M. Leblanc fils et à M. Weber, vétérinaires, à Paris. Il me paraît intéressant de les reproduire ici.

Voici d'abord l'observation de M. Leblanc fils :

« Un chien de race épagneule, *âgé de cinq mois et demi*, fut conduit à l'infirmerie de MM. Leblanc le 18 du mois d'octobre 1863; il présentait tous les symptômes de la rage : yeux brillants et fixes; aboiement caractéristique; tendance à se jeter sur tous les objets qu'on lui présentait; rongement du bois de sa niche, etc., etc.

« Le propriétaire de cet animal donna sur son compte les renseignements que voici : ce chien était né chez lui et, depuis sa naissance, il n'avait pas quitté sa mère. Jamais il ne sortait; son naturel était très-doux.

« Vers le commencement d'octobre, la mère donna des signes de chaleur; elle entra en rut, et le jeune animal, excité par ses effluves, *fit des tentatives infructueuses pour la couvrir*. Ses ardeurs étaient extrêmes, ses agitations incessantes, et il en avait presque perdu l'appétit.

« Le mercredi 14, la fille du propriétaire voulant jouer avec ce jeune chien, fut mordue légèrement par lui.

« Le 16, la chienne, fatiguée sans doute des caresses comme des tentatives du jeune chien, se défendit en le mordant, et celui-ci s'échappa de la maison dans la soirée. Son absence se prolongea jusqu'au lendemain samedi à une heure de l'après-midi.

« A sa rentrée, on lui offrit une jatte de lait qu'il but avidement, puis il s'endormit jusqu'au soir. Lorsque l'ouvrier, chargé d'allumer le gaz, entra dans la

boutique, le chien sortit de sa torpeur et se jeta sur cet homme qu'il essaya de mordre au talon, mais sans entamer la peau. La trace de ses dents laissa seulement une marque rouge, mais sans écoulement de sang.

« Le chien fut conduit, le dimanche 18, à l'infirmerie de M. Leblanc fils, qui reconnut la présence d'un animal enragé parmi ses malades, rien qu'à son aboiement.

« Le 19, le 20 et le 21, le jeune chien refusa toute espèce d'aliments, liquides ou solides ; frappé de paralysie dans l'après-midi du 21, il mourut le 22, et à son autopsie, *on constata dans son estomac la présence de débris de paille et de bois.* »

Voici maintenant l'observation de M. Weber : « Un chien d'un grand prix était enfermé dans une stalle d'écurie et on ne le laissait jamais sortir seul. Dans une stalle voisine, se trouvait une chienne qui entra en rut, et dont les effluves allumèrent au plus haut degré les ardeurs génésiques de son voisin. Pendant près de quinze jours, ce malheureux animal, condamné à un supplice de Tantale d'une espèce particulière, fut dans un état d'agitation extrême ; il faisait des bonds de la plus grande hauteur possible pour tâcher de franchir la barrière qui le séparait de l'objet de ses desirs, mais ses aspirations restèrent infructueuses, comme ses efforts. Quinze jours après, ce chien que son propriétaire affirmait n'avoir jamais été mordu, était pris d'une rage furieuse. »

Dans un mémoire lu récemment à l'Académie de médecine, M. Leblanc fils, qui partage les idées de son père sur la spontanéité de la rage et sur *sa cause*, a fait connaître une série de onze observations du même ordre que les deux qui viennent d'être reproduites. Dans toutes, l'affirmation des propriétaires que leurs chiens n'ont pas été exposés à une inoculation virulente est l'unique garantie sur laquelle on ait pu s'appuyer pour considérer comme spontanée la rage reconnue sur ces animaux. Or cette garantie est si souvent sujette à caution, qu'il est impossible de l'accepter comme élément de certitude. En pareille matière, rien n'est possible comme l'erreur, en raison de toutes les circonstances qui concourent à cacher la vérité et de toutes les intentions qui trop souvent aussi conspirent à la dissimuler. En voici quelques exemples qui vont en témoigner : J'emprunte le premier à Youatt : « On peut admettre aisément, dit cet auteur, qu'un chien favori soit perdu de vue ne fut-ce qu'un moment, lorsqu'il marche à votre suite et qu'il subisse une morsure sans que son propriétaire le sache ou le soupçonne. Un chien épagneul, appartenant à une dame, devint enragé. Cet animal était son compagnon, dans sa maison de campagne, et elle l'avait bien rarement perdu de vue, si ce n'est dans les quelques moments de la matinée, où le valet de pied le conduisait dehors. Elle n'avait en aucune façon connaissance que son chien ait pu être mordu et son domestique le niait de la manière la plus énergique. Ce chien mourut. Quelques semaines après, le valet de pied tomba malade et les symptômes de l'hydrophobie ne tardèrent pas à se manifester. Dans un de ses moments de calme, il fit l'aveu qu'un matin, le chien dont il avait la garde avait été attaqué et roulé par un autre chien. Il ne constata sur lui aucune morsure apparente, mais comme il était couvert de boue, il dû le laver avant de le laisser rentrer dans la chambre de sa maîtresse. Le chien qui s'était attaqué à l'épagneul devait être enragé, et le domestique a dû être inoculé par la salive qui restait sur les poils de ce dernier. » (Youatt, *the Dog*, 1845).

En 1865, lors de la discussion sur la rage à l'Académie de médecine, voici comment je m'exprimais à propos de la question de la spontanéité et de la difficulté de

la résoudre à l'aide des seuls faits que peuvent fournir les hasards de la pratique :

« La preuve *scientifique* de la rage spontanée n'a pas encore été donnée, disais-je ; M. Boulin a eu raison de le dire. Il n'y a que des présomptions, de très-fortes probabilités ; on n'a pas de certitudes absolues relativement à l'existence de la rage spontanée. Les causes des difficultés des investigations en pareille matière sont nombreuses. Il est bien rare qu'un chien soit si étroitement surveillé, que jamais il ne se sépare de son maître. Les chiens les plus choyés, les plus chéris, sont confiés souvent à des domestiques qui les mènent promener. Que dans ses pérégrinations, ils fassent la rencontre d'un chien qui les attaque et qui les morde, croyez-vous que le domestique va s'empresser d'en faire l'aveu ? Loin de là, il dissimulera l'accident. Que la rage se manifeste ensuite, le propriétaire pourra affirmer, avec bonne foi, que son chien n'a jamais été mordu. Mais une pareille affirmation ne saurait être prise que pour ce qu'elle vaut. Jamais elle n'équivaudra à une preuve expérimentale et cette preuve n'existe pas encore.

« Voici deux faits qui vont vous prouver combien, en pareille matière, la vérité est difficile à découvrir :

« 1865. Chienne. Affirmation du propriétaire que jamais elle ne le quitte. Chacune de ses portées lui rapporte 120 francs. Il n'aurait pas voulu courir la chance de la laisser sortir seule. La dernière fois qu'elle est devenue en chaleur, il lui a refusé le mâle ; c'est à la suite de cette privation que la rage s'est déclarée. Voilà qui était clair et positif.

« J'appelai sur ce fait l'attention des élèves, et leur dis qu'il y avait de bien grandes probabilités que nous avions affaire à la variété de rage spontanée dont l'origine probable était la non-satisfaction des besoins sexuels. La bête mourut au bout de trois jours. Et à l'autopsie, qu'avons-nous trouvé sur cette bête dont les chaleurs n'avaient pas été satisfaites, d'après les affirmations si positives de son maître ? Quatre fœtus dans la matrice. Voilà comment on écrit l'histoire..... des chiennes !

« L'autre fait dont je veux parler est relatif à un chien, de la catégorie des familiers, petit roquet de douze ans, auquel son maître tenait beaucoup. D'après les renseignements donnés, il était depuis huit jours dans un état de grande agitation, sans appétit, mais ses sentiments affectueux étaient développés à l'excès. C'étaient les préludes de la rage dont les symptômes furent constatés une fois que ce chien fut mis en niche.

« Comme j'interrogeais son maître sur la question de savoir si son chien ne sortait jamais seul : Jamais, me fut-il répondu. C'est avec vous qu'il sortait ? Toujours depuis douze ans. Il n'a jamais été mordu ? Jamais. Mais il y a deux mois, *un chien-loup que j'ai rencontré s'est jeté dessus sans le mordre*. J'avais oublié cette circonstance, vos questions me la remettent en mémoire. Supposez que ce chien ait été conduit par un domestique le jour de l'attaque, et sur les affirmations de son maître, homme de très-bonne foi, on aurait rangé sans doute la rage de ce chien dans les cas de rage spontanée » (*Bulletin de l'Acad. de Med.*, 1864).

Rien ne prouve mieux que le fait de M. Weber reproduit plus haut, combien il faut se montrer scrupuleux à l'endroit des faits cliniques que l'on croit pouvoir invoquer comme preuves de la spontanéité de la rage canine. Depuis que nous l'avons communiqué à l'Académie, en 1865, ce fait est resté dans la science et vient à l'appui de l'opinion qui attribue à l'orgasme génital une influence déterminante sur le développement de la rage du chien. Lorsque M. Weber fit connaître

ce fait, qui paraissait si démonstratif en faveur de cette opinion, il avait une pleine confiance dans les affirmations qui lui avaient été données que *jamais le chien*, dont il a raconté l'histoire, *n'avait été mordu*. Mais ici encore, comme dans le cas rapporté par Youatt, se trouvait un domestique qui avait tout intérêt à cacher la vérité, et qui la cacha effectivement jusqu'à ces derniers temps où sa langue s'est enfin déliée.

D'après les nouveaux renseignements qu'il a transmis à M. Weber, le chien dont il est question, dans la relation précédente, avait été mordu, et ce cas de rage que, depuis dix ans, on croit spontanée et déterminée par l'excès des excitations génésiques, n'est pas autre chose qu'un cas de rage communiquée. M. Weber s'est empressé de rectifier, devant la société médicale de l'arrondissement dont il est membre, l'erreur qu'on lui avait fait commettre, à l'aide de renseignements fallacieux. On voit, par ces quelques faits, combien grandes sont les difficultés que l'on rencontre à recueillir par l'observation, sur cette question d'étiologie, des faits qui aient le caractère absolu de la certitude.

Il est donc nécessaire de recourir à l'expérimentation pour que cette question puisse être décidément résolue; mais les éléments de sa solution n'existent pas encore, faute d'expériences suffisamment nombreuses. Nous ne connaissons, en effet, sur ce sujet que celles qui ont été entreprises, en 1859, par L. Toffoli, de Bassano, et dont il a été rendu compte à l'athénée de Brescia, en 1840, par un rapport du docteur Giacomo Uberti, médecin principal de l'hôtel-Dieu de cette ville, rapport publié en 1845 par le *journal vétérinaire et agricole de Belgique*, tome XI, p. 126. Toffoli fut conduit à faire ses expériences par l'observation du fait suivant, dont nous extrayons le récit du rapport où il est reproduit : « A Compèse, petit village à quelques milles de Bassano, une chienne métis étant entrée en rut fut entourée immédiatement, comme c'est l'habitude en pareil cas, par une foule de *prétendants* qui lui faisaient cortège. Parmi eux, se trouvait un chien bâtard, hargneux, très-ardent et jaloux, qui s'était, pour ainsi dire, accroché à elle et suivait tous ses pas. Mais comme ce chien était toujours maltraité et repoussé par des rivaux plus vigoureux, toutes ses tentatives pour obtenir les faveurs de celle qu'il poursuivait, restaient infructueuses. Malgré tout cependant, il continua jour et nuit à braver tous les dangers, luttant toujours contre ses rivaux et subissant leurs sévices, jusqu'à ce qu'enfin, découragé et accablé, il se retira de la lutte. Alors son changement de caractère se manifesta par une morsure faite à un chat qui était auparavant le compagnon de ses jeux.

Puis il s'attaqua à tous les chiens qu'il rencontrait, et particulièrement à ceux qui avaient été ses rivaux, et les blessa plus ou moins, en dépit de leur force et de leur férocité. Enfin, il fit à un enfant de cruelles morsures, ce qui décida à le mettre à mort, pour éviter la répétition de pareils accidents. »

Le docteur G. Uberti dit qu'à l'occasion de ce fait, Toffoli prit de nombreux renseignements et se livra à de soigneuses investigations qui le convinquirent que le chien dont il vient d'être question, avait été atteint de la rage primitive, et ayant vu là un exemple authentique de rage spontanée, développée sous l'influence d'une excitation génésique inassouvie, et des irritations causées par des luttes incessantes avec des rivaux plus heureux, il se proposa de faire des expériences pour tâcher d'obtenir la reproduction du fait dont il avait été témoin, en mettant des animaux dans des conditions identiques.

« A cet effet, il s'associa, dit le docteur Uberti, un vieux chasseur qui avait passé cinquante ans de sa vie au milieu d'une nombreuse meute de chiens, et il

alla avec lui habiter une maison de campagne, loin de tout commerce des hommes, pour répéter ses expériences et ses investigations, et se tirer ainsi de toute espèce de doutes.

« Il réunissait ensemble, par exemple, une chienne en chaleur avec un chien qu'elle n'aimait, ni ne caressait et il s'appliquait à provoquer l'orgasme génital chez ce dernier. Quant la salacité était arrivée à son comble, il faisait cesser les accointances et s'opposait à la copulation ; et alors aucun cas de rage hydrophobique ne se déclarait. Mais il n'en était pas ainsi lorsqu'il y avait beaucoup de chiens rassemblés dans l'endroit où la femelle en rut se trouvait. Il arrivait, dans ce cas, que tandis que tous les mâles étaient libres de se livrer à la copulation, la chienne tâchait de se soustraire aux poursuites de celui d'entre eux qui la convoitait avec le plus d'ardeur et qui, naguères, son unique compignon, redoublait d'efforts pour assouvir sa passion. *Dans ces circonstances, les résultats furent si décisifs et si constants qu'on ne put s'empêcher d'y ajouter foi.* »

Malheureusement, le rapport d'où nous extrayons ce passage ne fait pas connaître combien de fois se sont produits ces résultats, *si décisifs et si constants*, des expériences de Toffoli, et c'est là une lacune très-regrettable, car en pareille matière, le nombre est un des éléments nécessaires de la conviction.

Quoi qu'il en soit, ce qui paraît ressortir du *Mémoire de Toffoli sur la rage canine*, c'est que la continence seule ne suffirait pas pour donner naissance, chez le chien, à la rage primitive. « Le chien que l'on observe attentivement, soit seul, soit en compagnie de chiennes, n'est jamais attaqué de rage primitive, dit Toffoli, si, à l'apparition du premier indice du rut, on a soin de le séparer de sa femelle. »

Mais si le chien reste en présence de sa femelle en chaleur et qu'il soit dans l'impossibilité de satisfaire les désirs que ses effluves allument en lui, si surtout les obstacles qu'il rencontre lui sont opposés par des rivaux plus vigoureux, qui excitent sa jalousie, sa haine et sa colère et le poussent à la vengeance, alors toutes les conditions se trouvent réalisées pour que le principe de la rage s'engendre dans son sang. Aussi observe-t-on que « celui qui succombe dans la lutte, celui qui est de race bâtarde ou qui, trop petit, ne peut que difficilement apaiser la surexcitation vénérienne qu'il éprouve est précisément celui chez lequel la rage spontanée se développe de préférence. »

Toffoli ajoute une telle créance à l'efficacité de cette cause qu'il dit dans son *Mémoire* que « les femelles dans le genre *canis*, sont la cause prochaine du développement de la rage spontanée et qu'à elles seules, on doit prêter attention, en les tenant soigneusement séparées des chiens et soumises à une surveillance diligente, pendant les vingt-quatre jours que dure leur passion amoureuse. »

Nous ne sachions pas que les expériences de Toffoli aient été répétées nulle part, et il ne semble même pas qu'elles aient été connues en Allemagne, malgré la publicité que leur a donnée le *Journal vétérinaire et agricole de Belgique*, en 1845. Ni Hartwig, ni Röhl, ni Virchow n'en font mention dans leurs traités. En France aussi, elles ont passé tellement inaperçues qu'on ne les voit citées dans aucun des écrits relatifs à la rage que nous avons consultés. C'est M. Fleming qui, dans son livre, a rappelé l'attention sur le *Mémoire* de l'expérimentateur de Bassano. Quelles peuvent être la valeur et la portée de ces expériences ? Il est difficile de le dire aujourd'hui, faute de renseignements sur leur nombre, faute aussi de tout contrôle et de toute vérification. Toutefois, les *résultats si décisifs et si constants* que Toffoli aurait vu se produire sous ses yeux, en expérimentant comme il l'a indiqué, ont quelque chose de si contradictoire avec les faits, qu'au lieu de forcer les

convictions, ils font naître le doute. Que si, en effet, les excitations génésiques et les passions ardentes auxquelles les chiens sont en proie, lorsqu'ils entrent en lutte pour la possession d'une femelle en chaleur, étaient efficaces à produire la rage dans la mesure que l'impliqueraient les expériences et surtout les affirmations de Toffoli, cette maladie devrait être une maladie de tous les pays, et dans tous, sa fréquence devrait être remarquablement plus grande dans les semaines et dans les mois qui suivent la période du rut chez les chiennes, car toujours un certain nombre de cas de rage devraient se manifester, parmi les compétiteurs souvent très-nombreux qui poursuivent une chienne en chaleur et dont un seul : « sort vainqueur d'un combat dont la chienne est le prix. » Or, c'est ce qui n'est pas ; il y a des pays où la rage est inconnue, quoique les chiens y soient animés des mêmes passions que dans les pays moins favorisés, qu'ils y brûlent des mêmes ardeurs et qu'ils luttent entre eux avec les mêmes fureurs ; il y en a d'autres où elle est rare ; et enfin dans ceux où, comme en France, c'est une maladie trop commune, les saisons du rut et celles qui leur succèdent immédiatement ne paraissent pas, d'après les statistiques, être invariablement plus fécondes que les autres en accidents rabiques. Donc, ni les faits cliniques que l'on a pu recueillir, ni les trop rares expériences tentées ne donnent la preuve certaine que la rage puisse se développer spontanément, sous l'influence des ardeurs génésiques, inassouviées et contrariées.

Cependant nous devons dire que, dans ces derniers temps, à la suite d'une enquête que nous avons ouverte dans le *Recueil de médecine vétérinaire*, pour rassembler les renseignements propres à éclairer cette importante question d'étiologie, quelques faits ont été publiés qui, rapprochés de ceux de Toffoli, donnent à réfléchir ; et s'ils ne sont pas encore suffisants pour permettre de résoudre la question d'une manière décisive, il serait imprudent, croyons-nous, de ne pas en tenir grand compte dans la pratique, et de ne pas admettre comme possible l'influence de la circonstance étiologique dont ils paraissent témoigner.

Voici, parmi ces faits, ceux qui sont le plus significatifs :

Première observation. « Un joli chien de chasse, braque pointeur, âgé de deux ans, était enchaîné à quelque distance de sa mère qui était *en feu* depuis trois jours. Ce voisinage le mettait dans un état continu d'excitation qui allait toujours *crescendo*, à proportion de l'obstacle qu'il rencontrait. Haletant et épuisé, il ne paraissait conserver de forces que pour exprimer ses désirs ; il refusait toute nourriture et cherchait à mordre les personnes qui l'approchaient bien qu'ordinairement il fût d'un caractère très-doux. Sa voix était changée, son regard étincelant, égaré, et ses gestes étaient toujours l'expression de l'ardeur génésique portée à l'extrême.

« Ce chien se portait à merveille jusqu'au jour où il s'est trouvé dans ces conditions de voisinage et ce n'est qu'après le deuxième jour de cette situation auprès de sa mère en chaleur qu'il parut indisposé. D'après les affirmations de son maître, qui était médecin et comme tel ne devait pas avoir de tendance à donner de faux renseignements, il n'avait jamais été mordu.

« La rage étant bien caractérisée, ce chien fut abattu. »

Deuxième observation. « Un très-fort chien de garde, âgé de quatre ans, avait pour compagne ordinaire une petite chienne caniche avec laquelle il était renfermé. Elle entra en chaleur vers le mois de mars 1870. Leur taille étant disproportionnée, le chien s'épuisa en d'inutiles efforts et les difficultés accrurent ses désirs. Lorsque M. Constantin, vétérinaire à Pont-Audemer, qui relate ces ob-

servations fut appelé, il constata la rage sur le gros chien et il le fit abattre en même temps que la chienne qui avait été mordue par lui. »

Troisième observation. « Au printemps de l'année 1870, une chienne en feu courait par les rues de la ville de Pont-Audemer, suivie d'une foule de chiens, parmi lesquels se trouvait un petit griffon, âgé de cinq ans, qui était le plus ardent de tous, mais aussi le plus faible; aussi était-il repoussé par ses rivaux. On le vit alors se précipiter tout à coup avec fureur sur la bande et la disperser, en mordant tous les chiens qu'il pouvait atteindre. La rage ayant été constatée sur lui, il fut abattu ainsi que tous les chiens qu'il avait mordus. » (Constantin, *Recueil de méd. vét.*, 1873).

Quatrième observation. « Une grande chienne de chasse avait pour compagnon habituel un loulou de très-petite taille. Le 27 octobre 1875, cette chienne entra en chaleur et son compagnon, d'un tempéramment nerveux et très-irritable, essaya mais en vain de la couvrir. Constamment en érection, ne parvenant, par suite de sa petite taille, qu'à se frotter contre les jambes de la chienne, il demeura ainsi, pendant deux jours et deux nuits, dans un état de surexcitation excessif, les domestiques s'amusant du spectacle qu'il leur donnait. Dans la journée du 31 octobre, ce chien qui ne quittait jamais le domestique auquel il appartenait, disparut. Vers huit heures du soir, M. Fitte, vétérinaire à Vic-en-Bigorre, auquel nous devons la relation de ce fait, fut frappé par un hurlement caractéristique, parti d'un des coins de la maison. Il était poussé par le petit loulou blotti sous un lit, au premier étage. Ce hurlement était trop connu de M. Fitte pour qu'il n'en comprit pas la signification. Aussi s'empressa-t-il de faire solidement attacher le petit animal, malgré les dénégations des gens de la maison qui voulaient *lui arracher un os arrêté*, disaient-ils, *dans le fond de la gorge*. Pendant trois jours, dit M. Fitte, j'ai pu, à mon aise, suivre les divers symptômes que l'animal a présentés, et aucun n'a fait défaut: accès de fureurs, diminution notable de la sensibilité, hurlement rabique, hallucinations, dépravation de l'appétit, manifestations de fureur à la vue d'un animal de la même espèce, mort par la paralysie. L'autopsie ne laissa non plus aucun doute: Intégrité parfaite des divers organes; estomac contenant une foule de corps de nature différente (morceaux de tapis, cuir, paille, sainfoin), vessie vide, crispée et pelotonnée sur elle-même.

« Ce chien ne sortait jamais sans le domestique auquel il appartenait; il n'avait jamais été mordu, et il y avait plus d'un an qu'on n'avait vu de chien enragé dans le pays. »

Ces faits sont de la même nature que ceux de Toffoli, avec cette seule différence qu'au lieu d'avoir été déterminés expérimentalement, ils se sont produits d'une manière accidentelle. On ne saurait nier que cette concordance grandit singulièrement l'importance des uns et des autres; et qu'en définitive si le doute est encore permis à l'endroit de l'influence de l'orgasme génital, parce qu'il ne semble pas que le nombre des effets de cette cause soit en rapport avec la fréquence des cas où elle se fait sentir, cependant la prudence exige que, dès maintenant, on se tienne en garde contre elle, comme si son activité était certaine et incontestable. En pareille matière, du moment que le doute existe, la sagesse veut qu'on ne s'abstienne pas.

d. *Influence de la soif et de la faim.* La rage, réputée spontanée, a été attribuée à d'autres causes encore. En première ligne, il faut placer les tourments de la soif et de la faim, pour le rôle principal qu'on a voulu leur faire jouer dans

le développement de cette maladie. Mais rien ne justifie cette conception toute théorique, ou, pour mieux dire, cette supposition par laquelle on a cru, sans doute, pouvoir expliquer la manifestation de la rage sur les loups et sur les renards. L'histoire géographique de la rage lui est absolument contraire. La rage est, sinon inconnue, du moins assez rare pour avoir été longtemps méconnue dans les pays les plus chauds et dans les plus froids, c'est-à-dire dans ceux où les chiens sont le plus exposés à souffrir de la soif ou de la faim. Livingstone n'a pas entendu parler de chiens enragés dans les déserts de l'Afrique. Cette maladie est très-rare en Turquie, où l'on voit communément des chiens affamés errer par les campagnes; on ne la connaît pas au Kamchatska et dans la Sibérie où les chiens pâtissent si souvent de la faim et même de la soif.

Mais l'opinion qui attribue un rôle, dans le développement de la rage spontanée, à la privation d'aliments et de boissons n'est pas seulement démentie par les faits d'observation, elle l'est aussi par ceux de l'expérimentation directe. Bourcelat a fait mourir des chiens par inanition complète, sans réussir à les rendre enragés. Magendie, Dupuytren, Breschet ont répété ces expériences, mais sans plus de succès. M. Colin, dans ses nombreuses recherches sur l'inanition, n'a jamais vu se produire la rage sur les carnivores, chiens ou chats, sur les quels il a expérimenté. Il est rapporté, cependant, dans le *Dictionnaire des sciences médicales* (Art. RAGE), que le professeur Rossi, de Turin, aurait prétendu avoir fait développer la rage chez des chats, en les tenant dans une chambre fermée. Il est probable qu'on aura pris pour un état rabique l'état d'excitation de ces animaux à la première période de l'inanition, et comme la preuve par l'inoculation n'a pas été faite, l'affirmation du professeur de Turin ne peut peser d'aucun poids comme preuve.

e. Influence de l'alimentation avec des matières putrides. Il en est de même de l'usage des viandes putréfiées et des eaux corrompues, auxquelles on a fait jouer aussi le rôle de cause. Pourquoi? Il serait difficile de le dire, car on ne voit pas la relation qui peut exister entre l'état rabique et l'ingestion de matières putrides dont l'estomac et les intestins savent extraire un chyme et un chyle aussi purs que des matières nutritives non-décomposées. Cette opinion que rien n'appuie et qui était tombée justement dans un complet oubli, vient cependant de trouver tout dernièrement un défenseur dans M. le docteur Chirou? auteur des *Lettres sur la rage, adressées à M. de Quatrefages, membre de l'Institut*, par l'intermédiaire du journal *le XIX^e siècle* et réunies en un opuscule publié en 1872. Quelle est la cause réelle de la rage, se demande M. le docteur Chirou? et voici comment il répond à cette question: « Cette cause, je crois la trouver dans l'alimentation. La rage est au chien ce que la fièvre typhoïde et le typhus sont à l'espèce humaine. L'animal, en effet, en raison de sa prédilection native pour toutes sortes d'immondices et d'ordures doit être un foyer de putréfaction permanent. Tant que la santé est dans son état normal, tant que les fonctions physiologiques accomplissent parfaitement toutes leurs phases, que tous les organes sont dans un état d'intégrité satisfaisant, l'équilibre se maintient. Il peut lutter pour l'existence, vivre.

« Mais dès que cet équilibre est rompu, la nutrition est incomplète, la maladie arrive, le foyer de putréfaction qui existe d'une manière latente dans le chien, ne se trouvant plus brûlé et régénéré à chaque instant, donne naissance à ces produits vénéneux et septiques qui altèrent l'organisme et déterminent les modifications moléculaires des centres nerveux dont les manifestations sont la rage. En même temps, tous les liquides physiologiques, viciés, altérés, communiquent le virus par

la morsure, comme ils le communiqueraient par le sang, si on inoculait dans une plaie quelque parcelle du liquide nourricier. »

Mais si les matières putrides ingérées sont efficaces à rendre virulents tous les liquides physiologiques, et virulents suivant le mode particulier qui caractérise la rage, comment se fait-il que de pareils effets ne se produisent que chez le chien, et que le porc, le corbeau, le vautour, et tous les animaux qui se nourrissent volontiers de matières animales putréfiées ne soient pas exposés à contracter cette maladie spontanément ? Comment se fait-il qu'à Constantinople et dans les autres villes de l'Orient, la rage soit une maladie si rare, malgré l'office que remplit le chien qui, seul préposé, d'après ce que dit M. Chairon lui-même, à la propreté et à l'hygiène des cités et des camps, s'acquitte de sa fonction en dévorant toutes les immondices et toutes les matières putrescibles ou putrides que l'incurie des habitants laisserait s'amonceler dans les rues, si le chien n'était pas là pour les réveiller en les faisant passer par son organisme, et prévenir ainsi leur influence nuisible ? Mais il est inutile d'insister : la lettre d'où est extrait le passage que nous venons de reproduire est intitulée : *Philosophie de la rage*. C'est pour cela, sans doute, que M. Chairon a cru pouvoir se dispenser de fournir aucune preuve à l'appui de sa théorie, toute de fantaisie du reste, et qui ne peut qu'obscurcir la question d'étiologie que son auteur s'était proposé d'éclaircir.

f. *Influence de la colère et de la souffrance.* La rage peut-elle se développer spontanément sur les animaux des genres *felis* et *canis*, sous l'influence de la colère ou de la souffrance ? Dans la discussion académique de 1865, M. Tardieu a fait connaître deux faits, recueillis dans l'enquête de 1858, qui lui ont semblé de nature à permettre de résoudre cette question par l'affirmative. « Dans l'un, a-t-il dit, un chat est devenu enragé à la suite des douleurs que lui avait infligées une large brûlure ; dans l'autre, il s'agit d'une chatte, mise en fureur par l'enlèvement de ses petits. Ces deux animaux communiquèrent la rage, par leurs morsures, à des personnes qui périrent victimes de la contagion. » Un fait analogue a été publié par le docteur Allevin, dans la *Gazette des hôpitaux* (1864). « Une chienne de chasse avait mis bas pendant les grandes chaleurs. On détruisit ses petits et les symptômes de la rage se déclarèrent. Cette chienne s'échappa de la maison et mordit plusieurs chiens et plusieurs personnes, entre autres un homme de trente-six ans, qui est mort hydrophobe des suites de cette morsure. » M. Tardieu a donné comme *parfaitement authentiques* les faits qu'il a publiés, et il n'y a pas à douter qu'effectivement on ait vu un chat, une chatte et une chienne devenir enragés dans les circonstances qui viennent d'être spécifiées. Mais cette rage, dont les symptômes se sont ainsi manifestés, procédait-elle de la douleur dans un cas, de la fureur dans l'autre, ou bien ces animaux n'étaient-ils pas, l'un et l'autre, inoculés par une morsure antérieure, et la fin de la période d'incubation de leur maladie n'a-t-elle pas coïncidé avec les deux circonstances que l'on a considérées comme des circonstances causales ? On a le droit de se poser ces questions, d'abord parce que ces trois faits de rage, développée inopinément sous l'influence de la souffrance ou de la colère sont, sinon uniques, au moins des plus exceptionnels, et contrastent, par leur rareté même, avec la fréquence des cas où la rage trouverait l'occasion de se déclarer, si la douleur ou la fureur étaient efficaces à la produire. Les chiens, dans les amphithéâtres de chirurgie et de physiologie, sont mis bien souvent à la torture ; et jamais, que nous sachions, on n'a vu la rage se déclarer sur l'un d'eux à la suite des souffrances infligées, quelque violentes qu'elles aient été et longtemps prolongées. Le chat

sert moins souvent de victime aux expérimentateurs, en raison des difficultés que l'on éprouve à le manier sans danger. Mais quelquefois l'indication se présente de pratiquer sur lui des opérations chirurgicales. Avant l'invention de l'anesthésie, le procédé le meilleur auquel on pouvait recourir, pour se mettre à l'abri de ses coups, était de l'introduire dans un sac de grosse toile, sur laquelle on faisait une incision, au niveau même de la région où l'opération devait être pratiquée. Les animaux ainsi fixés devenaient furieux dès qu'ils sentaient les atteintes des instruments, et ils exprimaient leurs fureurs par leurs rugissements et par la violence de leurs mouvements. On voyait leurs griffes sortir à travers la toile qui leur servait de camisole de force, et ils mordaient sur elle à pleines dents et avec une sorte de rage. Cependant nous n'avons jamais vu la rage véritable se produire à la suite des fureurs excessives auxquelles les animaux s'étaient livrés pendant toute la durée de l'opération. Quant on faisait sortir le patient de son sac, il y avait dans ses regards et dans ses attitudes quelque chose de véritablement terrifiant, et il ne fallait pas s'exposer immédiatement à ses vengeances de tigre. Mais cet état *moral* ne durait pas et, une fois calmée la souffrance de l'opération, l'animal redevenait ce qu'il était avant.

Maintenant, une autre considération nous fait concevoir de grands doutes sur la réalité de la cause à laquelle la rage est attribuée dans les faits rapportés par M. Tardieu et M. Allevin : c'est l'instantanéité du développement de la maladie. Ce doit être au moment même où on lui enlevait ses petits que la chatte de M. Tardieu est devenue furieuse et a mordu la personne qui commettait l'acte dont elle se vengeait ; de même pour la chienne de M. Allevin. Or la souvenance de la manifestation de la maladie, après l'action de la cause qui doit la déterminer, n'est pas le fait de la rage. Toujours, entre la morsure virulente et la manifestation rabique, un certain temps s'écoule, celui de l'incubation. Même dans les cas de rage réputée spontanée, on signale un certain délai entre l'action de ce que l'on considère comme la cause et l'élosion du mal. Si les deux chats, dont parle M. Tardieu, sont devenus enragés tout à coup, il y a fortement lieu de douter que leur maladie ait eu pour cause la colère ou la douleur. Une observation publiée dans le *Recueil de médecine vétérinaire*, en 1872, prouve combien il faut se tenir en garde, en pareille matière, contre les conclusions que l'on est enclin à tirer de la coïncidence des faits. Il s'agit d'un cas de rage développé sur un chien d'une manière si soudaine et dans de telles conditions de santé apparente, qu'il semblait bien que ce fût là un exemple, et des plus probatifs, de rage spontanée. « Le chien dont il s'agit, appartenant à un capitaine, avait été conduit au bain par son maître et jeté à l'eau trois fois de suite. La troisième fois, il en sortit avec les mâchoires écartées l'une de l'autre et sans qu'il lui fut possible de les rapprocher, malgré tous les efforts qu'il tentait lorsqu'on lui jetait quelque chose à manger ou à rapporter. Ce symptôme, l'événement l'a prouvé, était le premier signe d'une manifestation rabique sous la forme de *rage-mue*. Si l'on n'avait eu sur ce chien aucun renseignement, comme c'eût été le cas si son propriétaire actuel ne l'avait eu en sa possession que depuis quelques semaines, il est bien probable que l'on aurait considéré comme spontanée la rage développée tout à coup dans les circonstances qui viennent d'être relatées. Cependant elle procédait d'une inoculation par morsure, faite trois mois auparavant, et que l'on avait si complètement oubliée que le souvenir n'en revint au capitaine, auquel ce chien appartenait, et au vétérinaire, M. Bri-si, qui le soignait, que lorsque l'animal, devenu agressif, eût fait le simulacre de s'attaquer à l'un et eût blessé

l'autre. On se souvint alors que, trois mois avant, un chien enragé avait parcouru le camp, et mordu une douzaine de chiens qu'on avait dû faire abattre : celui du capitaine n'avait été épargné que sur une affirmation, donnée par le soldat d'ordonnance, qu'aucune morsure ne lui avait été faite par l'animal enragé. »

On voit, par cet exemple, combien facilement un rapport de coïncidence peut être pris pour un rapport de causalité.

Certains auteurs ont admis que la salive pouvait devenir accidentellement virulente sous l'influence de la colère, et, qu'inoculée par morsure, elle était susceptible de transmettre une rage mortelle, bien que l'animal d'où cette salive provenait ne présentât aucun symptôme de maladie. L'état nerveux, dans lequel se trouve les chiens en proie à une colère furieuse, aurait pour effet de transformer leur salive en une sorte de venin virulent dont la production serait complètement indépendante de l'état de santé générale, comme la production du venin de la vipère et d'autres reptiles. Qu'y a-t-il de fondé dans cette manière de voir ? Existe-t-il vraiment, chez le chien, un état rabique, local et éphémère, qui ne se traduirait que par la virulence accidentelle et passagère de la salive ?

M. Tardien, dans la discussion de 1865, a cité l'histoire d'un garçon boucher de la Villette qui, en 1860, ayant été mordu par un chien du voisinage, vint mourir neuf mois après, à l'hôpital de Lariboisière, avec les symptômes les plus manifestes de la rage. « L'enquête très-complète à laquelle je fis procéder, dit M. Tardien, m'apprit, à ma grande surprise, que l'animal qui avait fait les morsures auxquelles il avait paru si naturel d'attribuer la contagion virulente et la mort, n'avait pas cessé de vivre en liberté chez son maître et était encore parfaitement bien portant. »

M. Tardien a ajouté que ce fait était devenu, à son instigation, le point de départ de recherches fort intéressantes qui firent le sujet de la thèse d'un de ses internes les plus distingués, M. le docteur C. Gros. Les faits réunis dans cette thèse établiraient chez l'homme l'existence de cas d'hydrophobie non rabique, suivis de mort, et pouvant quelquefois succéder à la morsure d'animaux non atteints de la rage.

A la même époque, M. Decroix, alors vétérinaire de la garde municipale de Paris, a rassemblé dans un mémoire, publié par l'*Abeille médicale*, trois faits du même ordre dont voici le résumé :

Premier fait. Il a été adressé à l'Académie de médecine, en 1847, par l'un de ses correspondants, le docteur Putégnat, de Lunéville : « Le 1^{er} janvier 1847, un enfant de 9 ans est mordu à l'avant-bras gauche par un chien de haute taille, chassé d'une maison où il poursuivait une chienne en chaleur. Le 18 février, l'enfant tomba malade; symptômes inquiétants : constriction pharyngienne, salivation abondante, horreur des liquides et des corps brillants, frayeur, tressaillements au moindre bruit...; cris perçants et hurlements, sanglots; envies de mordre; paralysie des jambes, etc., etc. Mort à midi, forte odeur de putréfaction du cadavre deux heures après.

Le chien qui avait infligé la morsure à laquelle la maladie de cet enfant a été rattachée, était parfaitement portant, au moment où cette maladie s'est déclarée, et a continué à se bien porter longtemps après. Donc il n'était pas enragé. D'où M. Putégnat a conclu « qu'un chien peut, dans un violent transport de colère et de fureur vénérienne, et sans donner plus tard de signe de maladie, donner la rage par morsure. »

Deuxième fait. Il a été publié par M. Piétrement, dans le *Journal de médecine*

cine vétérinaire militaire (1865, p. 82). « Deux chiens se battent pour la possession d'un os, le 24 juin 1862. L'un d'eux reçoit, sur le front, deux coups de dents. Le 6 juillet, un prurit se développa à l'endroit de cette blessure et, sous l'influence des frottements qu'il détermina, la peau du front fut dépouillée de son épiderme. On eut recours à la liqueur de Villatte pour sécher cette plaie. Le 10 juillet, 49^e jour après la morsure, M. Piétrement est appelé pour examiner ce chien, qui s'est jeté sur plusieurs autres, pendant la promenade, et a mordu un cheval au nez. La veille il avait mordu également son adversaire du 24 juin ; et, le jour même, ces deux chiens s'étaient encore battus. Le 11 juillet, M. Piétrement constate que l'animal pour lequel on le consulte est triste, faible, sans appétit, mais non irrité par la vue d'un autre chien. Le lendemain, ce chien était dans un état de coma profond ; roulé en manchon, il ne se lève que lorsqu'on l'excite avec un bâton. Son appétit est nul ; aucun aboiement. Le 15, cet animal meurt sans avoir fait entendre ni hurlement, ni aboiement, sans avoir eu d'accès frénétique, sans avoir manifesté l'envie de mordre, même lorsqu'on l'excitait avec un bâton ou qu'on mettait un chien en sa présence.

Était-ce la rage ? on restait incertain, lorsque dix mois après, le 14 mai 1865, le cheval mordu par le chien dont l'histoire vient d'être rapportée, présenta des symptômes inquiétants. Lorsque M. Piétrement le visita, il s'était fait au bout du nez, à l'endroit de la morsure, six longues déchirures, en se frottant contre une tôle mal jointe de la mangeoire. « Le 15, il s'est excoimé le nez et les parties saillantes de la tête, et s'est profondément déchiré la narine droite avec le crochet de sa chaîne. Chaque mouvement convulsif des membres est suivi d'une chute. Le cheval mord avec fureur le bord de la mangeoire, revêtu d'une lame de fer battu et se brise trois dents. Il lance des ruades et frappe le sol avec tout de force, qu'il arrache ses deux tois de derrière. Mort à une heure de l'après-midi. »

Ce cheval était mort évidemment de la rage.

Cependant, le chien qui avait mordu le 24 juin 1862, celui auquel ce cheval devait sa propre morsure, était resté bien portant. Sequestré pendant quatre-vingts jours, après la mort de son adversaire, il avait continué à se bien porter. Donc, il n'était pas enragé au moment où, dans sa lutte avec ce dernier, il lui fit sur le front la morsure à laquelle a été rattachée la maladie à laquelle celui-ci succomba.

Troisième fait. Le 19 février 1862, un chien suspect d'être enragé est envoyé à M. Decroix, et meurt pendant la nuit. A l'autopsie, on constata, dans l'estomac, la présence de parcelles de paille, de petits morceaux de bois et de deux morceaux de cuir. D'après les renseignements recueillis, ce chien aurait été mordu très fortement à la tête, le 9 février, c'est-à-dire dix jours avant, par un chien connu dans le quartier, et qui continua à bien se porter après la morsure qu'il avait faite. Celui qui l'avait subie, changea de caractère dès le lendemain, dit M. Decroix ; de doux et inoffensif qu'il était, il devint hargueux et mordit indistinctement les chiens et les chiennes qu'il trouvait sur son passage. Le propriétaire, sans inquiétude, pansa lui-même les plaies de son chien. Mais au bout de cinq à six jours, d'autres symptômes apparurent : regard étrange, appétit diminué. L'animal ne se défendait pas quand on le corrigeait pour avoir attaqué les autres chiens, sans y être provoqué. Et comme il obéissait toujours à la voix de son maître, qu'il ne cherchait à mordre ni les hommes, ni les chevaux, que surtout le chien qui l'avait mordu continuait à jouir d'une bonne santé, et à se promener comme d'habitude dans le quartier, l'idée de rage fut repoussée. Mais

le 18 février, l'état du sujet s'aggravant de plus en plus, on se décida à l'envoyer à M. Decroix, qui ne put en voir que le cadavre, la mort étant survenue pendant la nuit.

Ce chien était enragé, car un autre chien, qu'il avait mordu le 15 février, contracta la rage le 18 mars 1862, et mourut le 26, après en avoir présenté tous les symptômes de la manière la plus incontestable.

Ces faits autorisent-ils à admettre, comme M. Decroix incline à le penser, avec M. Tardieu « qu'un chien peut déterminer la rage par une morsure, et continuer à jouir d'une bonne santé ? » Avant de répondre à cette question, il me paraît nécessaire d'examiner la valeur et la véritable signification des observations sur lesquelles on croit pouvoir s'appuyer pour formuler cette proposition qu'on peut appeler formidable.

Une première circonstance doit être signalée, relativement au garçon boucher dont M. Tardieu a fait connaître très-sommairement l'histoire à l'Académie ; c'est que cet homme n'est venu mourir à Lariboisière que neuf mois après la morsure *non rabique* qui aurait été la cause de l'affection *rabiforme* à laquelle il a succombé. Neuf mois, c'est une période d'incubation exceptionnelle par sa longueur. Qui peut dire que ce garçon qui, par son état, était continuellement en rapport avec des chiens, n'a pas subi, sans qu'on l'ait su, dans cette longue période de temps, une autre morsure, celle-ci véritablement virulente, à laquelle la maladie qui l'a tué, devrait être attribuée ? Il y a ici des motifs si sérieux de douter, que ce fait ne saurait être considéré comme démonstratif.

Dans l'observation de M. Putégnat, il ne semble pas contestable que la morsure subie par l'enfant ait été le point de départ de la maladie à laquelle il a succombé. Mais cette maladie était-elle la rage ou n'en avait-elle que les apparences ? Et si c'était la rage, n'est-il pas possible que cet enfant ait subi une autre morsure, sans qu'on l'ait su ? On est bien obligé de se poser ces questions, tant il répugne à la raison d'admettre le développement instantané d'un virus éphémère qui, naissant sous l'influence de la colère, disparaîtrait avec elle.

Quant au fait, dont M. Decroix a emprunté le récit à M. Piétrement, rien n'étant plus incertain que l'état de santé d'un chien, au point de vue des inoculations rabiques qui peuvent lui être faites pendant ses divagations, il est impossible d'en tirer aucune conclusion rigoureuse, relativement à l'origine de la maladie de l'animal qui est le sujet de cette observation. D'abord, cette maladie était-elle la rage ? C'est présumable, mais non absolument démontré par l'expression symptomatique. On invoque, il est vrai, comme preuve de sa nature, la rage qu'a contractée le cheval mordu au bout du nez. Mais cette rage ne s'est déclarée qu'au bout de dix mois, et, dans une si longue période de temps, une autre cause de virulence a pu intervenir. Concevons cependant que le chien dont il s'agit était bien enragé, et que la rage du cheval doit être attribuée à la morsure que ce chien lui avait faite ; où est la preuve que la rage de celui-ci procédait de la morsure qu'il avait reçue en luttant, pour la possession d'un os, avec un autre chien, parfaitement en santé ? Cette preuve manque évidemment. Donc, le doute est autorisé, et puisqu'il l'est légitimement, rien n'autorise à tirer de ce fait la conclusion que, sous l'influence de la colère, la salive d'un chien peut devenir accidentellement virulente, et transmettre la rage par l'inoculation d'une morsure.

Reste la dernière observation. Celle-ci a une tout autre signification que celle qui lui a été donnée par M. Decroix, à qui elle est personnelle. Il nous paraît ressortir, en effet, de la relation qui en est faite, que le chien qu'on suppose avoir

contracté la rage à la suite d'une morsure d'un chien bien portant était, au contraire, bel et bien enragé déjà au moment où cette morsure lui a été infligée par ce chien divaguant, bien connu du quartier, qui, probablement, dans ce cas particulier, n'a fait que se défendre. Il est dit, en effet, que, *dès le lendemain*, le chien mordu avait changé de caractère ; que de doux et inoffensif, il était devenu hargneux, et qu'il mordait indistinctement les chiens et les chiennes, tout en respectant son maître, par lequel il se laissait panser, etc., etc. Évidemment, ces signes étaient ceux de la rage. Mais est-ce qu'on peut admettre qu'une rage inoculée la veille par une morsure, puisse arriver le lendemain, à la fin de sa période d'incubation et se traduire immédiatement par une propension à mordre ? Évidemment, cela n'est pas possible. Tandis que tout s'explique le plus naturellement du monde, si l'on admet que l'animal dont il est question ici, étant déjà le 9 février, sous le coup de la rage à sa période initiale, aura voulu s'attaquer au chien divaguant dès ce jour même, comme il l'a fait le lendemain pour les autres chiens qu'il rencontrait. La morsure qu'il a reçue n'est donc pour rien dans la manifestation de sa rage véritable, et il faut rayer ce fait du nombre de ceux que l'on croit devoir invoquer à l'appui de la thèse étrange que la salive d'un chien bien portant pourrait devenir accidentellement virulente sous l'influence de la colère, ce qui impliquerait, dans l'espèce canine, l'existence d'un état rabique intermittent, mais tout provisoire et éphémère, pendant lequel la salive serait virulente et passé lequel elle reviendrait physiologique.

Mais s'il en était ainsi, la rage serait une maladie bien autrement fréquente, et bien autrement répandue qu'elle ne l'est, car on peut dire que, tous les jours, à toute heure et dans tous les pays, les chiens se livrent entre eux à des combats acharnés, soit qu'ils luttent pour la possession d'une femelle en rut, soit qu'ils se disputent une proie, soit qu'ils n'obéissent qu'à leurs antipathies ou à leurs instincts batailleurs. Malgré ces milliers et ces milliers de morsures qu'imploient tous ces combats sur toute la surface du globe, il y a des pays où la rage est inconnue ; il en est d'autres où elle est rare, et dans ceux où, comme en France, c'est une maladie trop fréquente, les cas où l'on a cru constater la transmission de la rage par la morsure d'un chien bien portant sont tellement rares, qu'ils ne se comptent que par des unités dont, encore, la signification est contestable. Est-ce que si vraiment l'organisme du chien était construit de telle façon que, à un moment donné, ses glandes salivaires pussent se transformer en glandes virulentes, sous l'incitation nerveuse dont la fureur serait le point de départ, est-ce que ce phénomène serait si exceptionnel ? Est-ce que sur tant d'hommes mordus par des chiens en colère, sur tant de chiens qui se mordent entre eux, on n'en verrait pas un grand nombre contracter la rage par le fait de morsures devenues virulentes ? Évidemment si ; et puisque cela ne se voit pas, il faut bien en conclure que, dans les circonstances tout exceptionnelles où l'on a cru voir le fait se produire, les apparences ont été trompeuses et qu'on a été conduit à des conclusions inexactes, faute d'avoir pu réunir tous les éléments de la solution du problème.

Conclusions générales sur l'étiologie de la rage. En résumé, nous croyons pouvoir conclure de toutes les considérations qui viennent d'être exposées dans ce chapitre que la spontanéité de la rage canine n'est qu'une croyance à l'appui de laquelle, si on peut invoquer un certain nombre de probabilités, on ne saurait produire une seule preuve véritablement scientifique. Ni les climats, ni les saisons, ni leurs influences météorologiques, ni les ardeurs sexuelles inassouplies, ni les passions furieuses, ni la faim, ni la soif, ni le mode d'alimentation, ni les souff-

frances excessives, aucune de ces circonstances enfin, dont les unes ou les autres ou toutes ensemble, ont été considérées et sont admises encore comme causales, ne peuvent être acceptées comme telles, faute de preuves qui en démontrent l'efficacité certaine. Et s'il existe, pour les admettre à ce titre, un certain nombre de probabilités qui expliquent que l'on continue à croire à leur action, on peut dire que les probabilités contraires sont infiniment plus nombreuses, car si toutes les causes que l'on invoque, ou seulement celles d'entre elles qui comptent le plus de partisans, comme l'orgasme génital exagéré, étaient réellement efficaces à produire la rage spontanée, ces causes étant incessamment agissantes, on les verrait traduire leurs effets par des cas innombrables et dans tous les pays. Or c'est ce qui n'est pas. De l'aveu de presque tous les observateurs, les cas de rage spontanée sont les plus rares; ils sont si rares même que Renault, qui avait fait de la rage une étude si prolongée, déclarait que de tous les cas de rage réputée spontanée qu'il avait été appelé à observer, trois seulement lui paraissaient réunir toutes les conditions de l'authenticité. Mais comme ces faits n'étaient pas des faits d'expérimentation, Renault lui-même, malgré toute sa sévérité, pouvait fort bien, même dans ce champ si rétréci, avoir encore été induit en erreur. Quoi qu'il en soit de ce point particulier, la rareté excessive des cas de rage spontanée, relativement à la fréquence des circonstances qui sont réputées efficaces à la faire naître, ne témoigne-t-elle pas à elle seule que cette efficacité est tout au moins des plus douteuses. Les causes véritables ne sont pas, ce nous semble, aussi capricieuses, et le nombre de leurs effets se proportionne toujours à leur activité dans l'espace et dans le temps.

Dès 1828, un vétérinaire anglais d'une grande autorité, Delabère-Blaine, dont le livre a été traduit en français par Delaguet, s'était déjà très-catégoriquement prononcé contre la spontanéité de la rage du chien : « D'après ce que m'enseigne mon expérience, disait-il, et d'après ce que j'ai pu retirer d'une observation assidue, je n'hésite pas à exprimer l'opinion que la maladie aujourd'hui n'a jamais d'origine spontanée. Parmi les occasions si nombreuses que j'ai eues d'observer ce sujet, je n'ai jamais vu un seul exemple de rage dans un chien entièrement séparé des autres. Je sais qu'on en cite des exemples, mais j'ai été si souvent témoin de la facilité avec laquelle on peut être trompé sur ce point, outre la grande masse de preuves directement contraires à l'origine spontanée, que je suis disposé à attribuer l'impression qu'en avaient les écrivains au défaut de renseignements nécessaires ou à des fausses informations données par d'autres personnes. » Et pour donner la preuve de la facilité de l'erreur en pareil cas, Blaine cite deux cas de rage où toutes les probabilités étaient en faveur de la spontanéité, et qui furent cependant démontrés, par une enquête approfondie, n'être que des cas de rage communiqués à l'insu des personnes, maîtres ou domestiques, qui avaient affirmé, avec la meilleure foi du monde, que les chiens enragés n'avaient pas pu être mordus tant ils étaient soumis à une surveillance sévère. Nous devons donc ici rendre justice à Boudin; il était dans le vrai, en 1865, lorsqu'il disait dans le *Mémoire* qui a fait le sujet de la discussion académique à cette époque : « Que parmi les innombrables documents publiés sur la matière, il n'avait pas rencontré un seul fait capable de constituer une preuve scientifique sérieuse de la rage canine spontanée. » Nous ne partageons pas alors sa manière de voir et nous l'avons combattue, tout en admettant cependant que les cas de rage spontanée ne constituaient qu'une très-minime exception. L'étude nouvelle que nous avons dû faire de la question pour rédiger ce travail nous a rallié à son opinion.

M. le professeur Saint-Cyr, de l'école vétérinaire de Lyon, croyait aussi à la spontanéité de la rage, sur la foi de la tradition et sous l'influence des impressions que vous laissent les affirmations constantes données par les propriétaires que leurs chiens n'ont pas été mordus. Mais il a été conduit à modifier sa manière de voir par une étude plus approfondie de la question, et après avoir reconnu combien les causes réputées de la rage spontanée, telles que l'influence des saisons par exemple, étaient infidèles dans leurs effets, « les mois les plus chargés, une année, pouvant être ceux qui le sont le moins l'année suivante et réciproquement. » il tirait cette conséquence de ses *Remarques sur les cas de rage observés à la clinique de l'école de Lyon en 1865*, « qu'en dehors de la contagion, nous ignorons absolument, complètement, les causes capables de faire naître la rage ; » et sans oser aller jusqu'à nier d'une manière absolue le développement spontané de la rage chez le chien, il se déclarait entraîné vers la doctrine « qu'il n'est pour les maladies virulentes qu'un seul mode de propagation, la contagion ; qu'une seule cause spécifique, le virus ; que ces maladies, en un mot, ne sont jamais spontanées » (*Journ. de méd. vét. de l'école de Lyon*, 1866, p. 47).

Dans son *Traité de police sanitaire*, M. Royard, sans se prononcer formellement sur la valeur de l'opinion qui admet « que le chien peut devenir enragé sans que la maladie lui ait été transmise, » n'hésite pas à déclarer que la part de la spontanéité sur le développement de la rage est des plus minimes, car, dit-il, « les enquêtes minutieuses auxquelles nous nous sommes livré pour connaître l'origine de plus de deux mille cas de rage canine, nous ont fait reconnaître que tous, à part quelques rares exceptions pour lesquels le doute était commandé, se rattachaient à l'inoculation par morsures. » « Nous sommes donc conduit à conclure, dit-il plus loin, que nous ignorons à peu près tout, pour ce qui concerne l'étiologie de la rage dite spontanée. L'étude attentive des faits nous montre seulement qu'il y a lieu de renoncer aux croyances répandues à l'état de préjugés ; une seule chose est hors de doute, c'est la transmissibilité de cette affection de l'animal malade à l'individu sain de tout genre » (*Traité de la police sanitaire*, p. 869 et suivantes).

La contagion seule est prouvée. La contagion, voilà donc la cause certaine de la rage, et probablement la cause unique, et quelles que soient les dissidences qui peuvent encore persister sur ce dernier point, comme l'accord est unanime pour reconnaître qu'elle est la cause prépondérante, c'est elle surtout que l'on doit avoir en vue dans les prescriptions de mesures sanitaires que comporte cette redoutable maladie, « car s'il était possible, comme le dit avec raison M. le professeur Saint-Cyr, d'anéantir au même jour et à la même heure tous les chiens qui recèlent le virus rabique à l'état patent ou latent, on aurait de grandes chances d'anéantir du même coup et à tout jamais la rage. »

Répartition des cas de rage par races. Cela étant, la question de la répartition des cas de rage, suivant les races, n'offre plus d'intérêt au point de vue de la spontanéité, puisque les races ne peuvent plus être considérées comme prédisposantes à une maladie que tout tend à démontrer n'avoir d'autre origine que la contagion. Tout ce qui ressort d'un tableau de répartition des accidents rabiques, d'après les races, c'est que ces accidents se trouvent en rapport, d'une part, avec le nombre des individus par chaque race ou chaque variété dans les races, et, de l'autre, avec celui des chances plus ou moins grandes de contracter la rage qui résultent, pour les animaux, de la liberté dont ils peuvent jouir. Ici encore la contagion apparaît comme la cause prédominante, pour ne pas dire exclusive.

Ainsi, par exemple, sur un chiffre de 1,525 chiens enragés, que donnent trois statistiques additionnées, de MM. Saint-Gyr, Bourrel et C. Leblanc, plus du quart, 419, soit 27 pour 100, appartiennent à la race des terriers aujourd'hui si répandue, en raison des grands services qu'ils rendent comme destructeurs de rats. Ces chiens logent d'habitude dans l'écurie, mais ils n'y sont pas d'ordinaire à l'attache, et les cochers leur laissent, au moment du pansage des chevaux, une assez grande liberté de divagation, qui les expose aux morsures des chiens enragés dont ils peuvent faire la rencontre.

Après les terriers, viennent ces chiens sans race, que Buffon appelait *chiens de rue*, animaux sans grande valeur auxquels on laisse, par cela même, d'autant plus de liberté, car on est sûr qu'ils ne seront convoités par personne, si ce n'est peut-être par les expérimentateurs. Le chiffre des cas de rage, parmi eux, est de 545, soit 22 pour 100 en nombre rond.

Puis viennent les chiens dits *toulous*, qui étaient très-répandus il y a quelques années, et dont le nombre paraît tendre à diminuer. Le chiffre des cas de rage sur cette race est de 206 : soit 15 pour 100. La proportion de ces cas, parmi les chiens de chasse, n'est que de 1 à 2 pour 100 : (105). Pour les griffons et les épagneuls, elle est au-dessous de l'unité. Ensuite, on arrive à des chiffres très-faibles. Sur les 1,525 chiens enragés, on ne compte que 58 terre-neuve ; 58 caniches ; 57 lévriers ; 24 havanais ; 19 braques. Les carlins, les danois, les bichons, les king-charles, les chiens les plus précieux enfin, ne comptent que par quelques unités.

Dans une statistique de 1841 du professeur Eckel, de Vienne, les chiens mâtinés de toutes variétés donnent 55 pour 100 ; la petite race anglaise, 12 *id.* ; les foxhounds (chiens de chasse au renard), 6 pour 100. Puis viennent, pour les chiffres de 2 à 1 pour 100, les chiens de Poméranie, les danois, les bassets à jambes torses, les *mastiffs* ou dogues de grande race, les chiens de chasse et les chiens de berger.

Toujours, comme on le voit, les cas de rage les plus nombreux appartiennent aux catégories d'animaux les plus exposés à la contagion.

Répartition des cas de rage suivant l'âge. La répartition des accidents rabiques, suivant l'âge, donne des résultats qui ont la même signification. Sur un effectif de 1,488 chiens enragés, fournis par les statistiques de MM. Bourrel, C. Leblanc et Pench, la proportion des cas de rage est de 15 à 14 pour 100 dans la période d'un an à deux ; dans la période suivante, elle s'élève à 17 ; puis elle descend à 15, à 11 et à 10 pour 100 dans les années suivantes, c'est-à-dire de trois à quatre, de quatre à cinq et de cinq à six ans. Au delà, cette proportion n'est plus que de 6, 4, 2 pour 100. Puis dans les années de la vieillesse, elle ne se mesure que par des unités sur le nombre total. Dans la première année, le chiffre est assez élevé : 146 sur 1488 ; soit environ 9 pour 100. On voit par ces chiffres que le nombre des cas de rage est en rapport avec les périodes de la vie où le chien est le plus coureur et développe le plus d'activité. Même dans la première année, le jeune chien est exposé à la contagion, parce que malgré la surveillance dont il est l'objet, il s'échappe volontiers de la maison pour se livrer à ses ébats. Dans les années suivantes, aux besoins de l'activité se joint l'instinct génésique qui le pousse à *faire des fugues*, pour suivre des femelles en rut, et alors les chances de morsures augmentent pour lui. Les chiffres en témoignent. Puis à mesure qu'il vieillit et qu'il devient plus sédentaire, ces chances diminuent, les cas de rage correspondant aux dernières années de la vie décroissent proportionnellement. Sans doute, qu'il faut faire entrer en ligne de compte, dans l'interprétation des faits, le nombre

des chiens âgés, inférieur à celui des jeunes; mais, même cette réserve faite, il nous paraît bien probable que la plus grande proportion des accidents rabiques, dans la première moitié de la vie du chien, se trouve corrélative à la plus grande activité de ses mouvements et aux pérégrinations auxquelles ses instincts le poussent à se livrer.

En sorte que toujours nous revenons à la contagion, comme à la cause dominante, et, nous le répétons, probablement exclusive de la rage.

Cela dit, exposons maintenant les symptômes de cette maladie dans nos diverses espèces domestiques.

SYMPTÔMES DE LA RAGE. I. RAGE CANINE. La rage du chien est caractérisée par une série de signes et de symptômes, la plupart moins significatifs par eux-mêmes, que par la manière dont ils se groupent et se succèdent. Au point de vue de la prophylaxie de cette si redoutable maladie, ce sont surtout ceux de la période initiale qui offrent le plus d'intérêt.

En général, on se figure que lorsqu'un chien est affecté de la rage, sa maladie se caractérise d'emblée par des manifestations furieuses et des transports *frénétiques*; je me sers à dessein de cette expression, car à une certaine période de la rage le chien a perdu *sa raison*; on s' imagine qu'il est devenu tout à coup plus féroce qu'un tigre ou qu'un chacal, et qu'il n'obéit plus qu'à de cruels instincts soudainement développés en lui, qui le poussent irrésistiblement à mordre et à déchirer ceux qui l'approchent, même les personnes qui lui sont le plus chères.

C'est là une idée fausse, mais on comprend très-bien qu'elle règne sur les esprits, car le mot *rage*, dans notre langue, comme dans toutes les autres, du reste, n'exprime pas autre chose que les passions furieuses, la colère, la haine, la cruauté. Dans le style élevé, comme dans le langage commun, il a la même signification, et même lorsque ce mot est employé d'une manière figurée ou familière, il exprime quelque chose d'excessif et d'outré. On ne saurait trop se tenir en garde contre cette idée si fausse que l'on se fait de la rage du chien, sur la foi même du mot qui sert à la qualifier. Cette maladie ne se caractérise pas, dans les premiers temps de sa manifestation, par des accès de fureur et des actes de férocité. Souvent même, c'est le contraire qui a lieu. Un seul jour ne fait pas d'un chien affectueux, cet animal féroce, furieux et cruel à l'excès que tout le monde croit. C'est par une transition insensible qu'il arrive à la période de la frénésie rabique. Mais quand bien même cette période n'est pas encore déclarée, il faut que l'on sache bien que du moment que les premiers symptômes de la maladie ont apparu, déjà la salive du malade est virulente et que *ses lèchements peuvent être tout aussi dangereux que ses morsures*. Déjà, dès 1828, un vétérinaire anglais, Delabère-Blaine avait insisté sur cette particularité importante. « On suppose naturellement, disait-il, qu'un chien affecté de la rage doit nécessairement être frouche et furieux, et dans tous les tableaux que l'on en a faits, cette maladie est ainsi décrite. Mais bien loin que ce soit le fait constant, à peine ai-je trouvé un seul chien adulte qui ait eu une aliénation totale; pendant qu'au contraire, dans le plus grand nombre, les *facultés mentales* ont été à peine dérangées. Les malheureuses victimes de cette maladie reconnaissent ordinairement la voix de leur maître, et y obéissent et cela souvent jusqu'au dernier moment » (*Pathol. canine*, par Delabère-Blaine. Traduct. de Delaguette. Paris 1828).

On ne saurait trop se pénétrer de cette vérité, car c'est un préjugé bien redoutable que celui qui admet que la rage, chez le chien, est nécessairement et toujours une maladie caractérisée par la fureur. De tous ceux qui sont accrédités dans le

monde au sujet de cette étrange affection, c'est peut-être le plus fécond en désastres, puisqu'il enlève ou éteint toute défiance à l'égard du chien *malade* qui ne manifeste aucune propension à mordre. Or, à sa première période, la rage se montre, on peut dire toujours, surtout chez les chiens *familiers*, sous les apparences d'une extrême bénignité; mais, malgré cette apparence, elle n'en existe pas moins, elle ne possède pas moins déjà cette terrible réalité que l'on appelle la virulence.

Cela dit, nous allons essayer maintenant de dépeindre la rage canine et de la caractériser par ses traits les plus saillants dans ses périodes successives, en tâchant d'interpréter les faits à l'aide des lumières que l'étude de la rage de l'homme peut jeter sur celle du chien. « Si les animaux n'existaient pas, a dit Buffon, la nature de l'homme serait encore plus incompréhensible. » Cette pensée est juste; mais il nous semble qu'on peut dire avec une égale vérité que la nature de l'homme, éclairée par sa conscience dans les faits d'ordre psychologique, permet de mieux comprendre et de mieux interpréter les manifestations instinctives et intellectuelles des animaux. L'exactitude de cette proposition se trouvera vérifiée lorsque nous demanderons aux faits de la rage humaine l'interprétation de quelques-uns des symptômes par lesquels celle du chien se traduit.

La rage du chien affecte deux formes principales, qui en constituent deux variétés, identiques l'une à l'autre, quant à leur nature, puisque toutes deux sont virulentes, mais remarquablement différentes par leur mode d'expression. L'une de ces variétés, la plus commune, est celle qui finit par se caractériser par des envies de mordre et que l'on désigne, à cause de cela, sous le nom de *rage furieuse*, expression qui n'est pas heureuse, puisqu'elle entraîne l'idée fautive que la fureur est le caractère constant de la maladie à toutes ses périodes. L'autre variété est la *rage tranquille*, encore appelée *silencieuse*, *muette*, et plus communément *rage mue*, qui diffère de la première par un mode différent de l'état du système nerveux, car le chien, sous cette forme de la rage, n'a pas de tendance à attaquer, et il n'en a pas non plus la puissance, ses mâchoires étant paralysées. Mais qu'on ne l'oublie pas, cette rage est virulente comme l'autre; et si d'ordinaire l'animal ne l'inocule pas par des morsures qu'il ne veut ni ne peut faire, il est possible qu'elle soit inoculée par des blessures accidentelles, lorsque, dans le but de rechercher la cause de l'écartement des mâchoires, qui est un des faits les plus caractéristiques de cette forme de la rage, des personnes, inconscientes de sa nature, portent inconsidérément les doigts dans le fond de la cavité buccale pour s'assurer si quelque corps étranger ne se serait pas arrêté dans le pharynx.

Nous allons étudier dans des paragraphes spéciaux ces deux formes de la rage canine.

1. RAGE FURIEUSE. Dans la description que nous allons donner, nous distinguerons deux périodes de la rage furieuse : 1^o la période *initiale* ou *prodromique* où l'animal n'est pas encore agressif et ne manifeste encore aucune tendance à mordre; et 2^o la période que l'on peut appeler de la *rage confirmée*, où la maladie se traduit par les symptômes de fureur qui lui ont valu son nom. L'ordre que nous suivrons pour exposer les symptômes sera celui des fonctions : nous dirons d'abord ce que sont l'habitude extérieure, la physionomie, les attitudes, les modifications et les particularités de caractère que présente l'animal; puis nous passerons en revue successivement les symptômes qui procèdent plus particulièrement des différentes fonctions. Ces divisions sont nécessairement un peu artificielles, mais il est utile de les adopter pour éviter la confusion dans l'indication des

symptômes multiples et très-diversifiés par lesquels la rage se caractérise dans la succession de ses périodes.

A. PÉRIODE INITIALE. 1^o *Symptômes fournis par l'habitude extérieure et le caractère du chien enragé.* Au début de la rage, le malaise intérieur que le chien éprouve se traduit par un changement de son humeur. Le plus souvent, il devient triste, sombre et l'on peut dire taciturne, car il n'est plus déterminé à aboyer comme il le faisait en santé, quand sa vigilance était excitée. Il cherche à s'isoler, se complait dans la solitude et dans l'obscurité et va se cacher dans les coins des appartements, sous les meubles ou dans le fond de sa niche. Mais déjà pour lui, il n'y a plus de repos ; à peine s'est-il couché, dans l'attitude habituelle du chien qui s'endort, que par un à-coup subit, il se redresse, s'agite, va et vient dans la chambre, s'il est libre, puis se remet en position pour dormir, y reste quelques minutes, en change encore, et toujours ainsi. En d'autres termes, l'animal est dans un état continu d'inquiétude et d'agitation, qui contraste avec ses habitudes et doit, par cela même, éveiller et fixer l'attention.

Dans quelques cas, le chien chez lequel la rage prélude, au lieu de se montrer agité, reste au contraire somnolent, inattentif à ce qui l'entoure, et il répond par des grognements quand on veut le déterminer à se lever, en le poussant du pied ou de toute autre manière.

Mais dans l'un ou l'autre de ces états, il ne montre aucune propension à mordre. Il est encore docile à la voix de son maître et va vers lui quand ils'entend appeler. Toutefois ce n'est pas avec le même empressement que par le passé et surtout avec la même expression de physionomie. Si sa queue est agitée, elle est lente dans ses mouvements. Son regard a quelque chose d'étrange ; destitué de son animation habituelle que la voix du maître n'a réveillée qu'un instant, il n'exprime plus qu'une sombre tristesse, et, dès que l'animal ne se sent plus sous l'excitation de cet appel, il retourne à sa solitude. Ces premiers symptômes s'accroissent de plus en plus. L'agitation du malheureux animal va croissant ; s'il est sur une litière, tantôt il la disperse et l'éparpille sous le grattamento de ses pattes, tantôt il la rassemble en un tas sur lequel il semble se complaire à reposer sa poitrine, puis tout à coup il se redresse et rejette tout loin de lui. Dans un appartement, il retourne et bouleverse les coussins, les tapis ou les lits sur lesquels il se couche d'ordinaire. Mais nulle part, il ne trouve où se reposer et se livre à un va-et-vient continu, faisant sans cesse retentir le parquet du trappement de ses ongles, grattant le sol, flairant dans les coins, sous les portes, comme s'il était sur une piste ou à la recherche de quelque objet perdu.

Cette agitation continue du chien enragé est un symptôme d'une très-grande importance, que Youatt a signalé avec beaucoup de raison comme très-caractéristique dans les prodromes de la rage. Delabère-Blaine, dans sa *Pathologie canine*, donne comme signe prodromique d'une grande signification, la tendance à lécher les objets froids comme le fer, la pierre. « Je prédis une fois, dit Blaine, l'approche de la maladie par l'attachement extraordinaire d'un petit roquet à un petit chat qu'il léchant continuellement, ainsi que le nez froid d'un autre roquet qui vivait avec lui. »

Il est une autre particularité remarquable de la période prodromique de la rage chez le chien, que Youatt a le premier signalée et bien décrite : c'est l'aberration de ses sens qui lui font voir, entendre et sentir des objets tout imaginaires ; en un mot, le chien enragé éprouve de véritables *hallucinations*. Peut-être s'étonnera-t-on de voir employer ici cette expression ? Mais elle est très-légitime. Est-ce que

le chien n'est pas intelligent? Est-ce qu'il n'a pas ses rêves qui se traduisent, pour ainsi dire, objectivement à nos sens, quand nous l'observons pendant son sommeil, par l'agitation de sa queue, ses jappements, son sifflement nasal ou ses grondements sourds? Il n'y a donc rien d'extraordinaire à ce que, lorsqu'il se trouve sous le coup de l'excitation nerveuse dont l'état rabique est la cause, son cerveau perçoive des sensations qui sont du même ordre que celles qui constituent les rêves. De fait, c'est ce qui a lieu. Quand on observe attentivement un chien enragé sans le troubler et sans l'exciter par aucune manifestation qui pourrait détourner son attention, on peut deviner, d'après ses gestes et ses attitudes, la nature des sensations qu'il perçoit et qui le déterminent. Tantôt, en effet, l'animal se tient immobile, attentif et comme aux aguets; puis tout à coup, il se lance devant lui et mord dans l'air, ainsi qu'il le fait, dans l'état de santé, lorsqu'il veut attraper une mouche au vol. D'autrefois, il se précipite furieux et hurlant contre un mur, comme s'il avait entendu de l'autre côté des bruits menaçants.

Il ne faut pas croire, cependant, que lorsqu'il est ainsi déterminé à se servir de ses mâchoires contre des êtres imaginaires, et qu'il se livre à de tels mouvements agressifs, les instincts féroces soient déjà développés en lui. Il n'en est rien; à cette époque de sa maladie, l'animal est encore docile et soumis; il suffit pour le faire sortir de son état de délire passager, que la voix de son maître se fasse entendre et l'appelle: « Dispersés par cette influence magique, dit Youatt, tous les objets de sa terreur s'évanouissent, et il rampe vers son maître avec l'expression d'attachement qu'il avait coutume de montrer. »

« Alors vient un moment de repos; les yeux se ferment lentement, la tête se penche, les membres de devant semblent se dérober sous le corps et l'animal est prêt à tomber. Mais, tout à coup, il se redresse; de nouveaux fantômes viennent l'assiéger; il regarde autour de lui avec une expression sauvage, happe comme pour saisir un objet à la portée de ses dents, aboie et se lance à l'extrémité de sa chaîne, à la rencontre d'un ennemi tout imaginaire. »

Ce symptôme, la somnolence de l'état rabique initial, a été bien indiqué aussi par M. Duluc, vétérinaire à Bordeaux: « Quand on examine en silence un chien enragé, on le voit qui s'endort; ses yeux se ferment, sa tête s'affaisse, puis quand elle arrive trop bas et qu'elle rencontre les pattes ou un obstacle, l'animal se réveille subitement, pour se rendormir de suite après, comme fait un homme qui dort debout et dont la tête s'abaisse et se relève automatiquement. J'ai vu fréquemment, dit M. Duluc, des petits chiens qui, étant couchés sur les chaises, présentaient ce symptôme. Emportés par la somnolence, ils glissaient de dessus le siège, tombaient sur le plancher, la tête la première, et n'étaient réveillés que par la chute (*De la rage des chiens*, etc., par Duluc. Bordeaux, 1875).

Il ressort déjà, de ces premiers faits, que la rage du chien, à sa période initiale, loin de se caractériser par la fureur, comme on a de la tendance à l'admettre généralement, se manifeste, au contraire, avec les apparences d'une extrême bénignité, tout au moins dans un grand nombre de cas.

Il y a plus maintenant, non-seulement le chien enragé est inoffensif au début de son mal, en ce sens qu'il s'abstient de toute attaque, mais il arrive souvent encore que, chez lui, les sentiments affectueux grandissent et s'exagèrent, pour ainsi dire, proportionnellement à l'intensité du malaise qu'il éprouve. Son instinct le pousse, à de certains moments, à se rapprocher de son maître, comme pour lui demander un soulagement à ses souffrances, et, si on le laisse faire, il témoigne volontiers sa reconnaissance pour les soins qu'on lui donne par l'ardeur de ses

lèchements sur les mains ou le visage. Ce sont là de perfides caresses car, tout aussi sûrement que les morsures, elles peuvent inoculer la rage, si la langue humide d'une bave déjà virulente vient à toucher des parties où la peau est excoriée ou blessée. Plus d'un accident mortel a été la conséquence de ces caresses empoisonnées, d'autant plus dangereuses, que ceux qui les subissent, n'étant pas prévenus, ne peuvent en comprendre la signification et voir une manifestation rabique dans une manifestation affectueuse qui, d'après le sentiment commun, est absolument l'opposée de celles par lesquelles la rage se traduit. On a peine à croire, en effet, qu'un animal actuellement encore si doux, si docile, si humble, qui lèche, avec une sorte d'ardeur, les mains ou le visage et manifeste son attachement par des signes si expressifs, soit à ce moment sous le coup de la rage, et qu'il n'agisse ainsi que parce qu'il éprouve les premières sensations intérieures que cette maladie détermine. De là vient une confiance et, qui pis est, une incrédulité dont sont victimes trop souvent ceux qui possèdent des chiens, surtout ces chiens intimes qui sont pour l'homme le plus sûr des amis, tant qu'ils ont leur raison, mais qui, égarés par le délire rabique, peuvent devenir et deviennent trop souvent l'ennemi le plus traître et le plus cruel.

Ce sentiment affectueux du chien enragé pour ses maîtres est, dans le plus grand nombre des cas, tellement puissant et tenace qu'il le domine, même dans la période furieuse de sa maladie, s'impose à lui et demeure plus fort que l'impulsion rabique, c'est-à-dire que cet instinct féroce et tout morbide qui le détermine à mordre d'une manière que l'on peut appeler fatale ; mais cette fatalité peut être surmontée, et l'est souvent, par un effort de la volonté de l'animal, ou, pour mieux dire, par la puissance de son attachement. En cela, on peut dire que le chien participe de la nature de l'homme qui, dans les mêmes conditions morbides, a la conscience du mal qu'il peut faire et sait l'épargner aux autres.

Si le chien enragé respecte le plus souvent ses maîtres et leur épargne ses morsures, même à la période la plus furieuse de sa maladie, de leur côté ceux-ci exercent presque toujours sur lui une puissante influence, assez efficace, dans un assez grand nombre de cas, pour que la rage de leur animal soit contenue, pour ainsi dire, et ne se manifeste pas par des accès de fureur et des envies de mordre. C'est encore là une particularité bien remarquable, qui est souvent une condition de salut pour le groupe de personnes que leur relation de voisinage ou d'intimité expose à être les premières atteintes par un chien malade de la rage. Tant que ses maîtres agissent sur lui par leur présence ou par leurs paroles qui ont, semble-t-il, quelque chose de fascinateur, ses instincts féroces sont contenus et ne font pas explosion. L'animal reste doux, même abordable encore pour des personnes étrangères ; le sentiment de la soumission et celui de l'attachement demeurent supérieurs en lui à ceux que l'instinct rabique fait naître et développe, cependant il ne faut pas trop s'y fier, car il peut arriver que l'instinct rabique l'emporte.

Cet état, que l'on peut appeler *moral*, du chien enragé est attesté par mille et un faits. Bien souvent, dans la cour des hôpitaux de l'école d'Alfort, j'ai vu des chiens atteints de rage que l'on tenait simplement en laisse et non muselés, et qui, grâce à la présence de leur maître, restaient complètement inoffensifs au milieu de la foule dont ils étaient entourés, et ne manifestaient leur fureur rabique qu'après leur séparation d'avec la personne qui les avait amenés. Combien de fois n'a-t-on pas vu des chiens malades de la rage, laissés libres dans les maisons, continuant à vivre dans l'intimité de leurs maîtres, couchant dans leurs chambres et jusque sur leur lit, et s'abstenant de commettre aucun méfait sur

eux, sur les personnes de leur famille, sur les enfants eux-mêmes, malgré leurs taquineries, et sur les personnes de la domesticité ; et cela, notons-le bien, pendant une période de temps suffisante pour que la maladie arrive à son plus haut paroxysme.

Il faut ajouter maintenant que, même dans cette période de paroxysme, lorsque la rage est, pour ainsi dire, déchaînée et que l'animal se livre à tous les emportements de la fureur, eh bien, même encore dans ce cas, la voix du maître et, volontiers dirai-je, sa parole peut être écoutée. Il suffit souvent qu'elle se fasse entendre pour que l'animal rentre quelques instants dans le calme, au milieu de ses accès, qu'il essaye même quelques mouvements de sa queue, et qu'à travers son oeil fauve et sombre passe comme un éclair de ce sentiment affectueux qui l'animait autrefois.

Cette parole *amie* et *aimée*, que le pauvre animal comprenait si bien avant qu'il fût en proie à son terrible mal, elle peut encore exercer sur lui assez d'empire pour le ramener même lorsque, échappé à toute entrave, il erre en liberté dans les cours, dans les jardins, sur les routes, et que déjà il s'est livré à des actes de férocité. Même dans ces conditions, il n'est pas rare que le chien réponde encore à l'appel de son nom, lorsque c'est son maître qui le prononce et que, dompté et comme résigné, il aille à lui avec soumission et se laisse remettre au cou sa chaîne d'attache. Heureuse circonstance, grâce à laquelle bien des malheurs peuvent être évités, lorsque les propriétaires de chiens échappés en plein accès de rage, savent dominer leurs propres frayeurs et mettre à profit cette sorte d'immunité que leur assure l'attachement encore vivace de leur pauvre bête. Dire qu'en pareil cas ils ne courent aucun danger personnel, ce serait aller au delà du vrai, car il y a des chiens que la fureur rabique égare au point qu'ils méconnaissent jusqu'à leurs maîtres ; mais ce qui est certain, c'est que ceux-ci, dans le plus grand nombre des circonstances, ont pour eux le bénéfice d'une sorte de grâce d'état et qu'en définitive, dans le danger commun, ce sont eux qui sont le moins menacés.

Ces caractères prodromiques, que nous venons d'assigner à la rage, sont ceux que l'on observe plus particulièrement sur les chiens que l'on peut appeler *familiers*, en raison de l'intimité de leurs rapports avec la famille, dont ils sont comme des membres inférieurs. C'est chez ceux-là, en effet, que les sentiments affectueux sont le plus développés et qu'ils demeurent le plus vivace, même lorsqu'une inoculation rabique éveille dans l'animal des instincts de férocité et le pousse à les manifester.

Cependant, même chez ces chiens familiers, il y a des nuances dans les manifestations prodromiques de la rage, nuances qui dépendent des caractères individuels et en sont l'expression. Ainsi, lorsque les chiens sont d'un naturel irritable, cette disposition s'exagère au moment où l'animal ressent le trouble intérieur que la rage détermine et elle se traduit, comme Blaine l'a très-bien vu et exprimé, par une impatience de toute contrainte. « Alors même, ajoute-t-il, que l'animal ne paraît pas avoir de propension à attaquer les personnes qui sont auprès de lui, cependant il se montre disposé à ressentir les offenses, et si on lui présente un bâton, on est sûr d'exciter sa colère, même envers ceux qu'il aime le plus, et il le prend et le secoue avec violence. Ainsi fait-il encore quand on l'excite avec le pied. »

Cette épreuve du bâton a, pour le traducteur de Blaine, une telle signification qu'elle lui suffit pour affirmer la rage : « On ne saurait trop fortement persuader,

dit-il dans une note, ceux qui y ont intérêt, que quand un chien qui, dans d'autres moments, est doux et tranquille, saute après un bâton qu'on lui présente, surtout si c'est quelqu'un qu'il connaît, on peut, sans hésitation, déclarer que ce chien est enragé. » Delaguet a, sans aucun doute, donné à ce signe une trop grande portée diagnostique ; mais il faut en tenir un grand compte, car il peut avoir effectivement la signification qui lui a été attribuée.

Chez les chiens de la catégorie de ceux qui sont naturellement irritables et hargneux, une autre disposition particulièrement traîtresse, comme il le dit, a été signalée par Blaine. « Sans aucun avertissement, dit-il, ils se tournent tout d'un coup sur les personnes qui les caressent et leur font une morsure ; ou bien ils viennent volontiers quand on les appelle, paraissant avoir toute la douceur possible et exprimant leur bonne humeur par l'agitation de leur queue. Puis tout à coup ils semblent subir une autre impression, et ils donnent sournoisement un coup de dent sans que, en apparence tout au moins, rien les ait irrités. »

Dans les chiens de garde, de berger ou de bouvier, dans ceux qui ont été dressés pour le combat, dans les gros dogues et voire même les chiens de montagne, les symptômes de fureur sont bien plus prompts à se manifester que dans les chiens familiers, chez lesquels les sentiments affectueux pour l'homme sont plus développés et continuent à exercer leur empire, même dans l'état rabique, tandis que chez les autres, les instincts féroces étant moins contre-balancés par l'influence de l'homme, sont plus promptement éveillés sous l'incitation de la rage, et se manifestent avec une plus grande intensité.

C'est là, bien entendu, la règle générale qui, comme toujours, comporte des exceptions, car il y a des chiens des catégories dont il vient d'être parlé, qui, d'humeur très-pacifique, en dehors de leurs fonctions, et très-dévoués à leur maître, peuvent être dominés par ce dévouement, comme les chiens plus intimes, et s'abstenir comme eux des actes rabiques, au moins dans la première période de leur maladie.

Passons maintenant en revue les symptômes plus spéciaux de la période prodromique de la rage, en les rattachant successivement aux différentes fonctions, du trouble desquelles ils sont plus directement l'expression.

2° *Symptômes qui procèdent de l'appareil digestif.* La première proposition qu'il faut inscrire sous cette rubrique, c'est que le chien enragé n'est pas hydrophobe. L'opinion si accréditée qui admet que la rage canine se caractérise toujours et nécessairement par l'horreur de l'eau est complètement fautive. Le chien enragé n'est pas hydrophobe ; l'eau ne lui fait pas horreur ; quand on lui offre à boire, il ne recule pas épouvanté. Loin de là, il s'approche du vase, il lape avidement le liquide, il le déglutit toujours dans les premières périodes de sa maladie, et lorsque la constriction de sa gorge rend la déglutition difficile, il n'en essaye pas moins de boire, et alors ses lapements sont d'autant plus répétés et prolongés qu'ils demeurent plus inefficaces. Souvent même, on le voit alors, en désespoir de cause, plonger le museau tout entier dans le vase et *mordre*, pour ainsi dire, l'eau qu'il pompe inutilement et à laquelle il ne peut faire franchir le détroit de son gosier convulsivement resserré.

Les chiens enragés ont si peu horreur de l'eau qu'on en a vu traverser les rivières à la nage, pour aller se jeter sur des troupeaux de moutons qu'ils avaient aperçus de l'autre bord.

D'où vient donc, à l'égard de la rage, ce préjugé de l'hydrophobie, aujourd'hui si profondément enraciné dans les esprits ? C'est que ce terrible symptôme

étant presque constant dans la rage de l'homme, on a admis, par un *a priori* et sans autre informé, en substituant l'analogie à l'observation directe, que le chien devait être hydrophobe, dans l'état rabique, puisque l'homme l'était. Cependant, les protestations contre cette erreur, se sont fait entendre depuis longtemps. Delabère-Blaine est sur ce point des plus affirmatifs dans sa *Pathologie canine* : « Depuis le premier jusqu'au dernier moment, jamais on n'observe d'aversion pour l'eau. Dans les premiers moments, l'animal prend les liquides comme à l'ordinaire, et il y en a qui continuent à les prendre pendant toute la maladie. D'autres ne peuvent, à cause de la tuméfaction et de la paralysie des parties de l'arrière-bouche, avaler si facilement lorsque la maladie est avancée ; mais dans ceux-là l'effort ne cause aucun spasme et aucune douleur ou crainte. Au contraire, à cause de la chaleur et de la soif occasionnées par la fièvre, l'animal cherche de l'eau et, dans la plupart des cas, il témoigne en avoir le plus grand désir. » A l'appui de ses affirmations, Blaine invoque les témoignages de Meynell, de John Hunter, du docteur Hamilton, de Youatt et de Trollet qui tous sont, sur ce point, en parfait accord, et il proteste assez énergiquement contre le docteur Parry qui « pour établir, dit-il, une théorie visionnaire et de courte durée, et évidemment sans un seul fait pour la soutenir, a cherché à détruire, de la manière la plus déloyale, la foi que l'on doit donner aux témoignages de ces savants ; et, par des raisonnements les plus faibles et les plus futiles, s'est efforcé de prouver que nécessairement le chien était hydrophobe parce que l'homme le devient. »

Youatt, dans son traité publié vingt ans après, n'est pas moins affirmatif que Blaine : « Loin que la rage du chien, dit-il, soit caractérisée par l'horreur de l'eau, elle est, au contraire, signalée par une soif qui souvent est tout à fait inextinguible. » Mais Youatt avait sans doute oublié ce qu'avaient affirmé ses prédécesseurs lorsqu'il ajoute « qu'il y a vingt ans, une pareille assertion aurait été déniée péremptoirement. » Parry s'inscrivait contre elle, il est vrai, vingt ans auparavant, mais déjà elle était soutenue par des hommes d'une autorité considérable, tels que John Hunter, Meynell, Hamilton, Blaine et Trollet ; ce n'était donc pas là, en 1845, une idée nouvelle, comme Youatt semble le croire et le donne à penser. Mais si, pour les hommes compétents, le fait que les chiens enragés ne sont pas hydrophobes, est aujourd'hui hors de toute contestation, il n'en est pas encore ainsi, loin s'en faut, pour l'opinion commune. Les deux idées de rage et d'hydrophobie se trouvent toujours si étroitement associées dans les esprits que le nom du symptôme *réputé* constant est le synonyme de la maladie. On dit d'un chien enragé qu'il est *hydrophobe*, et l'*hydrophobie* c'est la rage, comme la rage c'est l'*hydrophobie*. C'est là une funeste erreur qu'il faut s'efforcer de déraciner, car elle a été et restera fertile en désastres tant qu'elle durera. Le chien enragé devant être hydrophobe, on en conclut nécessairement que la rage n'existe pas chez un chien quand on le voit boire ; et, partant de ce raisonnement qu'autorise une malheureuse synonymie, un trop grand nombre de personnes s'endorment dans une sécurité trompeuse, à côté de chiens enragés qui vivent avec elles et couchent même sur leur lit.

On ne saurait donc trop le répéter : le chien enragé n'est pas hydrophobe ; et c'est par la plus grande des erreurs que le mot hydrophobie a été proposé et est journellement employé comme synonyme de la rage canine.

Dans la période prodromique de la rage, le chien ne refuse pas d'ordinaire sa nourriture et quelques-uns même font preuve, lorsqu'on la leur présente, d'une voracité qui ne leur est pas habituelle. Mais tous ne tardent pas à perdre complète-

ment l'appétit ; et alors tantôt ils s'éloignent de leur pitance, sans y toucher et comme dégoûtés, et d'autres fois ils en mangent quelque peu, puis ils la rejettent en renversant l'écuëlle qui la contient. Cette manifestation de dégoût est, d'après Youatt, un signe dans lequel il faut avoir une grande confiance.

L'appétit du chien enragé n'est pas seulement diminué ou nul. Il finit toujours par se dépraver ; et cette dépravation va jusqu'à lui faire laper sa propre urine et manger ses excréments ou ceux de l'homme ou du cheval. En même temps, soit sous l'influence de cette dépravation, soit sous l'incitation d'un besoin fatal et impérieux de mordre auquel l'animal obéit, on le voit saisir avec ses dents, déchirer, broyer et déglutir enfin une foule de corps étrangers à l'alimentation. La litière sur laquelle il repose dans les chenils, la laine des coussins dans les appartements, la couverture des lits, quand, chose si commune, il couche avec ses maîtres, les tapis, le bas des rideaux, les pantoufles, le bois, le gazon, la terre, les pierres, le verre et, comme nous venons de le dire, la fiente même ; tout y passe. Les chiens maintenus à l'attache s'attaquent aux planches de leurs niches et mettent à les déchirer une telle ténacité que souvent ils y brisent leurs dents. Ces signes sont tellement caractéristiques de l'état rabique que lorsqu'à l'autopsie d'un chien suspect, on rencontre dans son estomac une foule de corps disparates de leur nature sur lesquels s'est exercée l'action de ses dents ou qu'il a déglutis, quoiqu'ils dusent lui inspirer du dégoût ou de la répugnance, le seul fait de la présence de ces corps étrangers suffit pour établir la très-forte présomption, sinon même la certitude que ce chien était enragé.

On doit donc se tenir fortement en garde contre un chien qui, dans les appartements, déchire avec obstination les tapis, les couvertures ou les coussins ; qui ronge le bois de sa niche, mange la terre dans les jardins, dévore sa litière, déglutit sa fiente, lappe son urine, etc., et tout cela, le plus souvent, sans manifestation aucune de méchanceté contre les personnes. Celles-ci, ne se voyant pas attaquées, restent presque toujours sans défiance, parce qu'elles ne se rendent pas compte de la signification des faits bizarres dont elles sont témoins. Et, cependant, rien de plus important que ces faits, car ils sont un prélude. L'animal assouvit sa fureur rabique naissante sur des corps inanimés, mais le moment est bien proche où l'homme lui-même ne sera pas épargné et où le chien en délire pourra porter ses dents même sur son maître, si affectionné qu'il soit.

Le vomissement est quelquefois un symptôme du début de la rage, et quelquefois aussi les matières rejetées sont sanguinolentes, ou même formées par du sang pur, liquide ou coagulé, qui peut provenir des blessures faites à la muqueuse de l'estomac par des corps durs à angles acérés que l'animal a pu déglutir. Il faut se méfier de ce symptôme, et, tout exceptionnel qu'il est, l'associer à l'idée de l'existence possible de la rage, de manière à se tenir en garde contre l'animal qui peut le présenter. Youatt cite, dans son livre, un cas où il en a méconnu la signification et où son erreur aurait pu avoir une très-grave conséquence, car la personne chargée d'administrer à ce chien la potion prescrite pour remédier au vomissement, s'écorcha à la main sur les dents du patient, en voulant le forcer à boire. En 1865, j'ai confessé, devant l'Académie de médecine, avoir été mis en défaut, dans les mêmes circonstances, par un chien qui m'avait été présenté à la clinique d'Alfort et qui, au dire de son conducteur, vomissait du sang depuis la veille. L'idée ne me vint pas, je l'avoue, en voyant ce malade, qu'il fût affecté de la rage, et je prescrivis une potion alunée. Heureusement qu'une fois cet animal soustrait à l'influence de son maître et encagé, son état morbide réel se dénonça

par des signes non douteux ; la prescription ordonnée ne fut pas exécutée par l'élève aux soins duquel ce chien était commis, dès qu'il eut reconnu à quelle maladie il avait affaire, et ainsi l'erreur de diagnostic que j'avais commise, dans un examen trop rapide, n'eut pas les conséquences terribles qu'elle aurait pu avoir.

La bave ne constitue pas, par son abondance exagérée, un signe caractéristique de la rage du chien, comme on l'admet généralement d'après les préjugés populaires. C'est donc une erreur d'inférer de l'absence de ce symptôme que la rage n'existe pas. A la période initiale de cette maladie, alors que les animaux ne sont pas encore déterminés à mordre, la bouche n'est ni plus ni moins humide que dans l'état normal ; mais la sécrétion salivaire devient plus active lorsqu'elle est excitée par la présence des corps étrangers sur lesquels se porte l'action des dents, et qui sont fragmentés par elles et déglutis. Toutefois, cette excitation salivaire n'arrive jamais à déterminer la formation de ces flocons de bave qui, d'après la croyance vulgaire, rendrait la bouche du chien plus écumeuse que celle du cheval qui mâche son mors.

Existe-t-il des *lysses* sous la langue des chiens enragés ? Un ingénieux et infatigable chercheur, Auzias-Turenne, a lu sur ce sujet, à l'Académie de médecine, dans sa séance du 1^{er} septembre 1868, un mémoire plein d'intérêt intitulé : *Aperçu historique et philosophique sur les lysses ou vésicules de la rage*, où se trouvent des renseignements très-curieux, à tous les points de vue, sur cette sorte d'éruption qu'Auzias-Turenne assimilait volontiers à celles des affections éruptives proprement dites. La valeur et la signification de ce fait devant être discutées à propos de la rage de l'homme, nous nous abstenons d'entrer ici dans les développements que son examen pourrait comporter. Auzias-Turenne a démontré incontestablement par ses recherches que les vésicules rabiques ont été vues par un certain nombre d'observateurs à l'autopsie de chiens qui étaient morts de la rage. Mais cette éruption est-elle constante ? et, quand elle se montre, à quelle période apparaît-elle après l'inoculation rabique ? Est-ce avant la manifestation des symptômes ? est-ce à leur période initiale ? est-ce à la fin ? Autant de questions qu'il faut se contenter de poser, car leur solution n'est pas actuellement possible.

Un fait très-intéressant a été exhumé par Auzias-Turenne : c'est l'inoculabilité du liquide des vésicules rabiques démontrée une fois par des expériences de Barthélemy aîné. Voici le passage de la thèse du docteur Vianna de Ré-ende, présentée à la Faculté de Paris en 1851, où ce fait est inscrit : « J'ai eu lieu d'observer une seule fois, à la base de la langue d'un chien mort à l'école d'Alfort, pendant l'année 1825, les vésicules dont le docteur Marochetti a parlé. Elles étaient au nombre de quatre, occupant le frein de la langue du côté gauche, et la plus grande pouvait avoir le volume d'un haricot assez gros ; les autres étaient bien plus petites et toutes contenaient un liquide limpide, blanchâtre et comme séreux. Des expériences furent tentées par Barthélemy aîné, alors professeur de clinique à cette école ; plusieurs chevaux furent inoculés : tous moururent de la rage (*Rec. de méd. vét.*, 1868 et 1869).

5° *Symptômes qui procèdent de l'expression vocale.* L'aboiement du chien enragé est tout à fait caractéristique ; si caractéristique que, lorsqu'on en connaît la signification, on peut, rien qu'à l'entendre, affirmer à coup sûr l'existence d'un chien enragé, là où cet aboiement a retenti.

Il ne faut pas, pour arriver à cette sûreté de diagnostic, que l'oreille ait été

longtemps exercée. Celui qui a entendu une ou deux fois hurler le chien qui *rage*, en demeure si fortement impressionné, quand on lui a donné le sens de ce hurlement sinistre, que le souvenir en reste gravé dans sa mémoire, et, lorsqu'une autre fois, le même bruit vient frapper son oreille, il ne se méprend pas sur sa signification. Au rapport de Youatt, « lorsqu'un piqueur, qui connaît la voix de chacun de ses chiens dans sa meute, vient à entendre un aboiement étrange, il sépare immédiatement le chien qui l'a proféré et il le maintient en quarantaine, car l'expérience lui a appris à être attentif à cet avertissement; et, de fait, quelques jours ne se passent pas sans que la maladie se manifeste par les symptômes les plus redoutables. »

Il est difficile de bien faire comprendre par des paroles ce que c'est que le hurlement rabique; c'est l'imitation seule qui peut en donner une idée. On peut dire cependant que l'aboiement du chien, sous le coup de la rage, est remarquablement modifié dans son timbre et dans son mode. Au lieu d'éclater avec sa sonorité normale, et de consister dans une succession d'émissions égales en durée et en intensité, il est rauque, voilé, plus bas de ton, et, à un premier aboiement fait à pleine gueule, succède immédiatement une série de cinq, six ou huit hurlements qui partent du fond de la gorge, et pendant l'émission desquels les mâchoires ne se rapprochent qu'incomplètement, au lieu de se fermer à chaque coup, comme dans l'aboiement ordinaire. Blaine s'exprime ainsi à ce sujet : « Le changement consiste d'abord dans une manière d'aboyer plus prompte et plus précipitée, avec quelques différences aussi dans les tons ordinaires. Par degrés, un hurlement se mêle à l'aboiement ou le remplace entièrement. » L'annotateur de Blaine ajoute à cela que « le hurlement de la rage peut être assez bien comparé aux tons provenant des chiens qui *donnent de la voix* en suivant un lièvre. Il paraît composé de quelque chose entre l'aboiement et le hurlement, formé de tons plus longs que l'un et plus courts que l'autre. »

Pour Youatt, il n'y a rien qui ressemble à l'aboiement de la rage. « Lorsque l'animal fait entendre, dit-il, ce son singulier, le plus souvent il est debout, quelquefois assis, le museau toujours porté en l'air. Il commence par un aboiement ordinaire qui se termine tout à coup et d'une manière tout à fait singulière, en un hurlement à cinq, six ou huit tons plus élevés que le commencement. »

Enfin voici comment Hertwig essaye de donner une idée de cet important symptôme : « La voix baisse un peu de ton, devient en même temps un peu rude et enfin, après que les chiens ont beaucoup aboyé, elle est tout à fait rauque. La manière d'aboyer est tout à fait caractéristique; les chiens enragés ne font pas, comme les chiens bien portants, entendre chaque aboiement d'une manière isolée, c'est-à-dire séparée de l'aboiement précédent, mais ils commencent par un aboiement, traînant la voix en hurlant et en haussant un peu le ton, de manière que le tout tient le milieu entre l'aboiement et le hurlement. »

De toutes ces descriptions, nécessairement incomplètes et insuffisantes, un fait important ressort : c'est que toujours la voix du chien enragé change de *timbre*, et que toujours son aboiement s'exécute sur un mode complètement différent du mode physiologique. Mais ce qu'on ne peut rendre, c'est ce qu'il y a de lugubre et de sinistre dans les hurlements prolongés de la rage. Celui qui les entend et qui sait ce qu'ils veulent dire, en reçoit une impression comme de terreur, et il est probable que les présages de malheurs qui, d'après les traditions populaires, se rattachent aux hurlements des chiens contre la lune, n'ont pas d'autres fondements que les souvenirs laissés dans les esprits des désastres causés par des chiens

enragés qui avaient fait entendre, la nuit, leurs hurlements sinistres quelque temps avant de se livrer à leurs fureurs.

Ces changements dans le timbre et dans le mode de l'aboiement ont, nous le répétons, une telle signification au point de vue de la rage que, seuls, ils suffisent pour faire diagnostiquer cette maladie à distance. Combien de fois, en effet, n'est-il pas arrivé à des personnes compétentes de reconnaître et de signaler la rage dans l'intérieur des maisons, rien qu'aux hurlements si caractéristiques poussés par des chiens et de prévenir ainsi, par une séquestration faite à temps, les malheurs que ces animaux n'auraient pas manqué de causer si leurs maîtres, inconscients de leur état maladif, les avaient laissés libres comme d'ordinaire. On ne saurait donc trop se tenir en défiance quand la voix connue d'un chien familier vient à se modifier tout à coup, et à s'exprimer par des sons qui n'ayant plus rien d'accoutumé, doivent frapper par leur étrangeté même.

4^o *Symptômes qui procèdent de l'impressionnabilité et de la sensibilité.* L'un des symptômes les plus curieux et les plus caractéristiques de la rage, est l'impression qu'exerce sur un chien qui en est affecté la vue d'un animal de son espèce. Cette impression est tellement puissante, elle est si efficace à donner lieu immédiatement à la manifestation d'un accès qu'il est vrai de dire que le chien est comme un *réactif*, à l'aide duquel on peut déceler la rage encore latente dans l'animal qui la couve. Tous les jours, dans la pratique, on se sert de ce moyen pour dissiper les doutes dans les cas où le diagnostic peut être incertain et il est bien rare qu'il laisse les observateurs en défaut. Dès que le chien qu'il s'agit d'*éprouver* se trouve en présence d'un sujet de son espèce, si ce chien est réellement enragé, il prend une attitude agressive vis-à-vis de son semblable et, s'il peut l'atteindre, il le mord avec fureur.

Et chose remarquable, cette excitabilité toute spéciale de l'état rabique n'appartient pas au chien exclusivement. Tous les animaux enragés, l'homme peut-être excepté, subissent la même impression à la vue d'un sujet de l'espèce canine. Tous en le voyant s'excitent, s'exaspèrent, entrent en fureur, s'élancent contre lui et l'attaquent avec leurs armes naturelles : le cheval avec ses pieds et ses dents, le taureau avec ses cornes, de même le béliet. Il n'y a pas jusqu'au mouton qui ne dépouille, sous l'empire de la rage, sa pusillanimité naturelle. Loin de ressentir de l'effroi à la vue du chien, il lui en inspire, au contraire, et, fondant sur lui, tête baissée, il l'oblige à fuir devant ses attaques. C'est là, comme on le voit, une interversion de rôle bien extraordinaire, et il ne faut rien moins que la rage pour animer le mouton d'une pareille ardeur belliqueuse contre son puissant maître, le chien.

Voici parmi un grand nombre, deux faits qu'on peut citer comme des preuves bien démonstratives de l'excitation si énergique que la présence du chien exerce sur les animaux enragés. « Un chien fut conduit, il y a quelques années à la consultation d'Alfort, dans un *cabriolet de place à deux roues*. » C'était un fort joli chien de chasse qui fut placé, *non muselé*, dans le fond de la voiture, c'est-à-dire sous les jambes de son maître et du cocher. Pendant tout le trajet et, malgré l'excitation que pouvait lui causer la présence d'une personne qui lui était étrangère, ce chien resta inoffensif. La voiture entra dans l'école, jusqu'à la cour des hôpitaux, et, là, le propriétaire prit son chien dans ses bras et le porta dans mon cabinet où je me rendis. Il me donna pour renseignement que, depuis deux jours, cet animal était triste et refusait de manger. N'étant pas alors en garde, comme je le suis devenu depuis, contre la rage et ses modes insidieux

de manifestation, je plaçai ce chien sur mes genoux pour l'examiner de plus près. J'étais en train de soulever ses lèvres pour me rendre compte de la coloration de sa bouche, lorsqu'un caniche qui m'appartenait entra dans le cabinet. Dès qu'il l'aperçut, le chien que j'examinais m'échappa des mains sans essayer de me mordre et se rua sur le caniche qui parvint à l'éviter. Ce mouvement inattendu et tout à fait inhabituel au caractère de cet animal, d'après ce que me dit son maître, fut pour moi un trait de lumière. Je soupçonnai la rage ; le chien fut immédiatement sequestré et, trois jours après, il succombait à cette maladie. »

Dans l'autre circonstance que je vais rapporter, c'est d'un cheval qu'il s'agit : on l'avait conduit à la consultation de l'école parce que, depuis un ou deux jours, il avait de la peine à déglutir les liquides. Cet animal paraissait et était, de fait, un animal extrêmement doux. Je lui avais ouvert la bouche et saisi la langue pour en faire l'examen, lorsque le chien caniche, dont j'ai parlé tout à l'heure, vint à rôder autour de moi. Dès que le cheval l'aperçut, il se dégaga de mes mains par un mouvement brusque et se jeta de côté, les mâchoires écartées, à la poursuite du chien qui s'empressa de fuir et ne put être atteint. Chose remarquable, ce cheval continuait à se montrer extrêmement doux pour l'homme, obéissant à la voix de son conducteur, il le suivait docilement, sans qu'il fût nécessaire de le tenir par la longe, et après son mouvement agressif contre le caniche, il resta tout à fait inoffensif pour la foule des élèves qui formaient cercle autour de lui. D'habitude il l'était également pour le chien ; mais, au récit de son conducteur, il s'était jeté, comme il venait de le faire, sur tous ceux qu'il avait rencontrés dans le trajet de Vitry à Alfort. Cet homme n'avait attaché à ce fait aucune importance, aussi n'en avait-il rien dit, en me présentant son cheval, et il ne le relatait que parce qu'il venait de le voir se reprohuer. Il n'en fallut pas davantage pour m'éclairer. L'animal fut fixé solidement dans le parc, entre deux gros arbres, par un double licol de force, et l'on répéta plusieurs fois l'expérience d'exciter les accès par la vue d'un chien qu'on présentait devant lui. Sous l'influence de ces excitations, la rage ne tarda pas à atteindre son plus haut paroxysme ; en quelques heures elle parcourut ses périodes. L'animal tomba dans l'épuisement et mourut peu de temps après son entrée à l'école.

M. Sanson, dans son livre intitulé *le meilleur préservatif de la rage* rapporte avoir fait la même expérience sur un taureau qui était à la période initiale de la maladie. La vue du chien de la ferme, qu'on fit passer sous ses yeux, provoqua un accès terrible et, sous l'influence des excitations répétées auxquelles cet animal était soumis, la maladie précipita son cours.

De son côté, M. Fleming rapporte l'histoire d'un chien de Terre-Neuve errant, qui brisé de fatigue et couvert de boue, était venu se réfugier dans la cuisine de la maison d'un facteur, et avec lequel des enfants jouèrent, pendant une heure ou deux, sans qu'il essayât de les mordre. Comme on pensait que ce chien appartenait à un garde-chasse dont le chenil était à un mille de là, un jeune garçon fut chargé de l'y conduire à l'aide d'une corde passée autour de son cou. Le chien qui avait fait la route très-paisiblement, arriva à la porte du chenil, juste au moment où le garde rentrait, suivi de deux pointers (chiens d'arrêts). La vue de ces animaux réveilla le terre-neuve que le jeune garçon conduisait, et échappant à son conducteur, il s'attaqua avec féroce à l'un des pointers et le roula. Puis sans essayer de mordre le garde qui l'avait frappé d'un coup de pied, il prit la fuite et on ne le revit plus. Trois mois après, le chien qu'il avait roulé et mordu contracta la rage, et le mois suivant, d'autres chiens du chenil furent attaqués de cette maladie.

Ainsi, cela est incontestable, la présence d'un animal de l'espèce canine met en jeu la susceptibilité nerveuse des animaux enragés, les fait sortir du calme dans lequel ils sont encore et les détermine à des manifestations agressives, d'une intensité croissante, proportionnellement à l'intensité et au nombre des excitations produites. C'est là un fait d'une telle constance qu'on peut le considérer comme l'expression d'une loi fatale dont le secret nous échappe.

Si le chien, qui est l'instrument principal de la propagation de la rage dans les pays d'Europe, produit sur les animaux des différentes espèces, quand ils sont enragés, cette impression et ces excitations singulières dont nous venons de donner des exemples, est-ce que dans le cas où la maladie a été transmise par un herbivore, ce ne serait plus le chien qui serait alors l'*excitateur*, mais bien un sujet de l'espèce d'où la rage provient ? Il peut sembler étrange qu'une telle question soit posée, mais voici le fait, tout à fait extraordinaire, qui nous détermine à la formuler : « Un cheval auquel Renault avait inoculé la rage d'un mouton, contracta cette maladie qui revêtit chez lui des caractères d'une telle intensité que l'animal, tournant sa fureur contre lui-même, se déchira, à coup de dents, la peau des avant-bras. Sur cet animal, si exalté dans sa rage, la vue d'un chien ne produisit aucune excitation. Celui qu'on lui jeta dans sa mangeoire fut épargné, il le repoussa du bout de sa tête sans lui faire aucun mal. Mais quand on lui présenta un mouton, il entra à l'instant dans un accès de fureur terrible ; il bondit sur lui, pour ainsi dire, et la pauvre bête, saisie entre ses puissantes mâchoires, fut à l'instant même broyée sous ses dents. »

Quelle est la signification de ce fait, encore unique, que nous sachions ? Évidemment on ne saurait le dire. Mais si d'autres semblables se produisaient en assez grand nombre, ils conduiraient à formuler cette loi : que les animaux inoculés de la rage, par une morsure ou de toute autre manière, sont déterminés à manifester leur fureur à la vue d'un animal appartenant à la même espèce que celui sur lequel a été puisé le virus dont l'inoculation les a rendus malades.

Ce qui ressort de cet exposé, c'est que, à part l'exception qui vient d'être signalée, ce sont toujours les sujets de l'espèce canine qui mettent en jeu l'excitabilité des animaux atteints de la rage. On doit comprendre toute l'importance qui se rattache à la connaissance de ce fait, et combien l'enseignement qui en ressort pourrait être utile si les propriétaires des chiens, éclairés sur sa signification, savaient en profiter. Tous les jours on acquiert la preuve, en interrogeant les personnes auxquelles appartiennent les chiens enragés, que ces animaux, avant de diriger leur agressions contre l'homme, se sont montrés très-excitables à la vue d'un animal de leur espèce. Mais malheureusement, dans la plupart des cas, cette particularité si significative n'éveille pas l'attention de celui qui l'observe, et ne fait naître dans son esprit aucun soupçon, et cela, parce que, vis-à-vis des maîtres et des familiers de la maison, rien ne paraît encore changé dans le caractère de ce chien que la vue de son semblable irrite et rend exceptionnellement hargneux et méchant.

Il y a donc lieu de se méfier des chiens qui, contrairement à leurs habitudes et aux inspirations de leur naturel, se montrent tout à coup agressifs pour les animaux de leur espèce. De pareilles manifestations sont très-significatives, et si l'on sait les comprendre on peut mettre à l'abri les siens, les autres et soi-même, des désastres que peut causer la maladie dont ces signes sont les précurseurs infail-
libles.

Voici maintenant une particularité très-remarquable de l'état rabique du chien,

c'est son *analgésie*, ou autrement dit l'affaiblissement de sa sensibilité. La sensibilité du chien enragé paraît être complètement éteinte, et il semble avoir perdu la faculté d'exprimer, dans le langage qui lui est propre, les sensations qu'il éprouve. Le chien enragé est *muet* sous la douleur. Quelles que soient les souffrances qu'on lui inflige, il ne fait entendre ni le sifflement nasal, première expression de la plainte du chien, ni le cri aigu par lequel il traduit les douleurs les plus vives. Frappé, piqué, blessé, brûlé même, le chien enragé reste muet, mais il n'est cependant pas dénué de sensibilité d'une manière complète. Le sentiment de sa conservation existe encore chez lui. Quand on a allumé sous lui la litière de sa niche, il s'échappe du *foyer* et se tapit dans un coin pour échapper aux atteintes de la flamme. Lorsqu'on lui présente une barre de fer rougie au feu et qu'emporté par la rage, il se jette sur elle furieux et la mord, il recule immédiatement après l'avoir saisie. Le fer rouge appliqué sur ses pattes le fait fuir de même. Il est évident que, dans ces diverses circonstances, l'animal souffre, l'expression de sa figure le dit ; mais malgré tout, il ne fait entendre ni plaintes ni gémissements.

Toutefois, si la sensibilité n'est pas éteinte dans le chien enragé, comme en témoignent les résultats des expériences qui viennent d'être rapportées, elle est moindre évidemment que dans l'état physiologique. Quand on a jeté sous lui de l'étoffe enflammée, ce n'est pas immédiatement qu'il se déplace. Il y met du temps, c'est le cas de le dire, et quand il se décide enfin à s'échapper, déjà le feu lui a fait de profondes atteintes. Certains sujets, mais ceux-là font exception, ne lâchent pas la barre de fer rouge qu'ils ont saisie entre leurs dents.

On est autorisé à conclure de ces faits que les chiens atteints de rage ne perçoivent pas les sensations douloureuses aussi vite et au même degré que dans l'état physiologique, et c'est ce qui explique comment ils peuvent assouvir leur fureur jusque sur eux-mêmes. Bien des faits, dans l'histoire de la rage des animaux, témoignent de leur insensibilité contre leurs propres atteintes. Youatt dit avoir vu à l'œuvre un chien qui se rongait et s'arrachait complètement les chairs des membres et des pieds. Voici maintenant un fait du même ordre que j'ai été appelé à observer et que je crois devoir reproduire ici, parce qu'il donne une idée complète de la bénignité que peut revêtir la rage, chez un chien familier : « Je fus appelé, il y a plus de trente ans pour examiner, chez M. le comte Demidoff, à Paris, un chien épagneul qui portait à la base de la croupe et à l'origine de la queue une petite plaie vive et saignante, qui n'avait apparu que depuis quelques heures. L'animal paraissait très-gai, obéissait à la voix qui l'appelait, venait à vous docilement en agitant la queue. Rien ne faisait soupçonner le début de la rage ; aussi fus-je mis en défaut d'autant plus facilement que, débutant alors, je ne connaissais cette maladie que dans sa période d'exacerbation et de fureur. Jamais à cette époque en France, on ne l'avait dépeinte autrement. Je pris la plaie pour une de ces dartres vives qui sont si communes chez le chien, et ordonnai un traitement approprié en recommandant toutefois, pour motif de propreté, de ne pas laisser coucher le chien dans l'appartement et sur le lit de son maître, comme il en avait l'habitude. On le fit coucher sur le palier de l'escalier. Le lendemain matin, un domestique trouva, sur la première marche, la queue de l'épagneul favori, complètement séparée du tronc, et c'est lui-même qui s'était infligé cette mutilation. Étonné et dégoûté d'un pareil accident, M. Demidoff, sans se rendre compte de ce qui avait pu déterminer son chien à commettre ce méfait sur lui-même, lui fit mettre un collier et ordonna à un domestique de le conduire en laisse à Alfort. Le chien fit sur ses jambes le long

trajet de la rue Saint-Dominique à l'école, sans présenter aucun signe extraordinaire et sans que le domestique qui le tenait à l'extrémité de sa chaîne se doutât qu'il était suivi de si près par un chien enragé.

Arrivé dans la cour des hôpitaux, cet animal avec sa queue tronquée et saignante, sa gueule bleuâtre et son œil égaré, avait une physionomie trop caractéristique pour que je ne fusse pas mis sur la voie de sa maladie. Il fut conduit prudemment au chenil, et, sous l'influence de l'excitation des aboiements des autres chiens, un accès de rage furieuse ne tarda pas à se déclarer. Deux jours après il était mort.

On voit réunis dans cette observation les traits principaux que nous avons dit être ceux de la rage canine à sa période initiale : un chien familier, tellement dominé par le sentiment affectueux et les influences de la maison que, bien que déjà l'envie de mordre soit développée chez lui, il respecte son maître et les gens de la domesticité, et ne porte ses atteintes que sur lui-même, sans paraître les sentir ; qui soumis pendant tout le trajet de Paris à Alfort à l'homme qui le conduit et qu'il connaît, ne se laisse emporter par aucun accès ; qui, enfin, ne fait éclater sa rage, avec toutes ses fureurs, qu'après sa séparation d'avec son conducteur et alors qu'il est, pour ainsi dire, livré à lui-même et à son délire.

La conclusion à tirer de l'état analgésique du chien enragé, c'est qu'il y a lieu de se méfier des animaux de cette espèce qui ne se montrent plus sensibles à la douleur dans la mesure qu'on sait leur être particulière, et qui supportent les coups sans faire entendre aucune plainte et aucun cri. Lorsque, par exemple, un chien est poursuivi dans une localité parce qu'il est inconnu et sans maître, s'il reste muet, malgré les menaces et les coups dont on l'accable, il faut le tenir pour suspect.

Il faut tenir pour suspect également le chien qui se mord lui-même avec persistance, sur un point de son corps, et ne s'arrête pas devant les douleurs qu'il devrait ressentir. On peut croire qu'il n'agit ainsi que parce qu'il y est déterminé par une de ces démangeaisons auxquelles le chien est si sujet. Sans doute que ce peut être là l'unique cause de son action ; mais d'un autre côté, il est possible que l'animal ne soit poussé à porter ses dents sur lui-même que par l'instinct de mordre, déjà développé en lui, ou, peut-être par la sensation que lui fait éprouver la cicatrice de la morsure rabique qu'il a subie ; et il suffit que ce symptôme puisse avoir cette signification pour qu'on se tienne en garde contre l'animal qui le présente.

A la période initiale de la rage, le lieu de la morsure devient-il le siège d'un mouvement vasculaire anormal et de sensations coïncidentes de prurit ou même de douleur ? Delabère-Blaine, n'hésite pas à résoudre cette question par l'affirmative. « Un des premiers symptômes assez fréquents, dit-il, est celui de lécher continuellement ou de gratter avec violence quelque partie du corps. En examinant de près cette partie, on découvra souvent une cicatrice, ou le reste de quelque blessure par où le poison aura été reçu. Si l'on peut, en effet, savoir la vérité, on verra toujours que l'inoculation a été reçue par cette partie ainsi égratignée ou léchée, et j'ai lieu de croire que cette sympathie morbide dans la partie mordue existe plus ou moins dans tous les cas. » Dans une note, ce passage est complété de la manière suivante : « J'ai vu un chien, que l'on savait avoir été mordu à la patte, commencer quelques semaines après à lécher cette partie d'abord légèrement, puis avec violence, gémissant continuellement dessus, comme s'il connaissait la cause de sa douleur, jusqu'à ce qu'enfin il se mit à la ronger. J'ai vu arriver la

même chose à d'autres parties, telles qu'aux lèvres et aux oreilles, que les malheureux chiens frottaient ou grattaient depuis le commencement de la maladie, lorsque les morsures de la rage y avaient été reçues. »

Youatt, s'inspirant de ce que les observateurs signalent dans l'espèce humaine, admet aussi que les cicatrices peuvent devenir douloureuses, chez le chien, à la période initiale de la rage. « Lorsque, dit-il, les morsures ont été faites aux oreilles, — la région du corps qui y est le plus exposée, — la douleur peut être alors d'une extrême intensité. On voit les chiens frotter l'oreille blessée contre tous les corps saillants ; ils s'obstinent à la déchirer, et, sous l'aiguillon de la souffrance, ils se roulent sur eux-mêmes. »

Aussi Youatt s'applique-t-il à mettre les jeunes praticiens en garde contre les erreurs que peut entraîner la ressemblance qui existe entre ces symptômes et ceux par lesquels se caractérise cette maladie si commune chez le chien, que l'on appelle *le chancre* de l'oreille. Le mouvement de roulis que le chien exécute sur lui-même, à la manière d'un ballon, dit Youatt, est un signe très-différentiel, car c'est seulement dans l'état rabique qu'on l'observerait, et jamais lorsque la sensation qui détermine l'animal à se frotter procède d'un chancre auriculaire. Dans cette dernière maladie, la membrane interne de la conque est très-rouge, vivement enflammée et ulcérée ; tandis que, dans l'état rabique, c'est à peine s'il existe une légère rougeur, et même cette nuance peut manquer. « Quand un chien se frotte incessamment et avec une grande violence, dans cet état apparent de la muqueuse auriculaire, il n'y a que trop de probabilités, dit Youatt, que la rage est bien proche. »

D'après Hertwig, les sensations dont la cicatrice est le siège détermineraient les chiens à y porter les dents et à s'y mordre avec violence. Virchow partage cette opinion. La cicatrice, suivant lui, est irritée, et les sensations dont elle est le siège se reconnaissent à la manie que montre l'animal de lécher ou de gratter d'une manière persistante, et, avec ou sans grognements, la partie sensible.

M. le professeur Lafosse s'exprime de la manière suivante à l'égard du cas particulier que nous examinons. « Un prurit parfois irrésistible survient à l'endroit de la cicatrice au moment de l'invasion : les animaux se grattent, se lèchent à outrance en ce point ; bien'ôt un boursofflement se produit, la cicatrice se rompt, la plaie est violacée, saignante, et ne fait que s'agrandir jusqu'au moment de la mort.

« Ces phénomènes sont d'autant plus surprenants, que nous les avons vus se produire, sur des animaux, soixante-dix jours après la morsure virulente. Il est moins étonnant et plus commun de les voir apparaître, lorsque la rage se déclare, quinze jours, un mois, après l'inoculation et la morsure.

« Ilâtons-nous de déclarer qu'ils manquent plus souvent qu'ils n'apparaissent. Nous les avons constatés seulement chez le tiers des animaux chez lesquels la rage avait été communiquée par morsure. Toutefois ce fait, lorsqu'il se manifeste, doit être pris en sérieuse considération pour asseoir le diagnostic. »

Voilà, à coup sûr, un concert d'avis qui émanent d'hommes trop autorisés, pour que le fait qu'ils affirment ne soit pas réel. On va voir, du reste, dans la suite de ce travail, que l'hyperesthésie des cicatrices a été constatée dans les autres espèces animales, comme signe de la période initiale de la rage.

Parmi les symptômes qui procèdent de la sensibilité, il faut signaler maintenant l'orgasme génital qui, chez le chien, est une manifestation très-fréquente de la rage à sa période initiale, et même ultérieurement. On sait que, même dans l'état physiolo-

gique, au moment où le chien témoigne à ses maîtres ses sentiments affectueux, cet orgasme intervient assez communément et se traduit par l'éréthisme du pénis et par des attitudes et des mouvements dont la signification n'est pas douteuse. Rien d'étonnant donc, que, dans l'état rabique, l'exagération de ces sentiments donnent lieu à des manifestations de même ordre, elles-mêmes exagérées. C'est ce que l'on observe effectivement sur un certain nombre de chiens familiers.

Quand ils se trouvent en rapport avec d'autres chiens, tout à fait au début de la maladie, et avant qu'ils n'aient encore de la propension à mordre, ils expriment l'état de surexcitation sexuelle où ils se trouvent par l'ardeur avec laquelle ils leur lèchent l'anus et les parties génitales. « Je prédis une fois l'approche de la rage, dit Blaine, par l'attachement extraordinaire d'un petit roquet à un petit chat qu'il léchait continuellement. » Virchow signale aussi cette surexcitation de l'instinct sexuel qui porte l'animal malade à flairer et à lécher l'anus et les parties génitales des autres chiens, avec une ardeur particulière et une grande persistance.

Il y a donc lieu de se méfier d'un chien chez lequel ces phénomènes de surexcitation sexuelle se manifestent d'une manière exceptionnelle; comme tant d'autres, que nous avons énumérés déjà, ils ne sont qu'un prélude, et il y a tout à redouter de ces ardeurs inusitées, qui bientôt vont se transformer en fureurs rabiques.

Tels sont, dans leur expression la plus ordinaire, les symptômes de la période initiale de la rage.

Voyons maintenant ceux qui caractérisent la rage confirmée.

B. RAGE CONFIRMÉE. La rage confirmée ne se caractérise pas nécessairement sur tous les chiens par des envies de mordre et des accès de fureur. Il est des cas où ces symptômes ne se manifestent pas. Youatt en cite un exemple des plus remarquables. « Un beau chien de Terre-Neuve, ayant été mordu par un roquet, cessa de jouer, devint sombre et refusa toute nourriture. Il épiait des êtres imaginaires, mais ne happait pas après eux. Il ne poussait pas de hurlements et ne montrait aucune disposition à mordre. Il recherchait les caresses et ne se montrait content que lorsque on lui avait pris la patte qu'il présentait. Lorsque Youatt le vit le deuxième jour de sa maladie, il guettait avec une anxiété particulière tous les objets qui passaient devant ses yeux, et suivait avec une grande attention les mouvements d'un cheval dont il était le compagnon, mais il ne fit aucun effort pour s'échapper, et ne manifesta aucune tendance à faire du mal. Il répondit, aux caresses qui lui furent faites, par l'expression de ses yeux et par ses attitudes, et il témoigna, par une sorte de plainte attristée, de la satisfaction qu'il éprouvait. Le troisième jour, il était mourant et ne put ramper jusqu'à la porte de son chenil, mais il passa sa patte à travers les barreaux, et Youatt dit qu'en la pressant il perçut la contraction tétanique qui se manifeste au moment où la vie va s'éteindre. »

Delabère-Blaine dit aussi qu'il y a des cas où la docilité et la bonté de caractère du chien sont augmentés par la maladie... « Tout le monde serait affecté, dit-il, en voyant le regard pitoyable que j'ai souvent observé chez de malheureux chiens. Ils témoignaient l'attachement le plus sensible envers ceux qui étaient à l'entour d'eux, même dans leurs plus grandes souffrances, léchant, avec plus d'amitié qu'à l'ordinaire, avec leur langue desséchée, les mains et les pieds de ceux qui les caressaient. Cette disposition a continué, dans plusieurs cas, jusqu'au dernier soupir sans la moindre tendance à vouloir mordre ou à faire le moindre mal. Je l'ai surtout observée dans les chiens d'appartement. »

Ce type de rage, chez le chien, contraste singulièrement avec l'idée que l'on se fait de cette maladie dans l'espèce canine, car on ne la conçoit d'ordinaire qu'avec des manifestations de fureur qui rendent l'animal qui en est affecté plus redoutable que le serpent le plus venimeux. Mais ce cas de Youatt constitue une exception. Toutefois, il est vrai de dire que si les chiens sont si souvent vus en état de fureur, soit dans les niches où on les enferme, soit dans les rues ou sur les routes qu'ils parcourent quand ils se sont échappés de leurs demeures, cela dépend des causes nombreuses d'irritation auxquelles ils sont exposés.

Quand on observe un chien enragé, dans une cage isolée, loin des bruits et surtout des aboiements qui peuvent mettre en jeu sa susceptibilité nerveuse, loin des excitations produites par la présence des hommes et des animaux, on ne constate pas qu'il se livre à des accès de fureur. Tantôt il est agité, va et vient dans sa niche, bouleverse son lit, poursuit des fantômes, hurle contre eux; tantôt, au contraire, il est calme, immobile, somnolent, avec des intermittences d'agitation sur place, qui semblent dénoncer les rêves dont il est poursuivi, mais il n'entre en rage véritable, ne se livre à des accès agressifs et furieux, que lorsqu'il y est déterminé par des excitations extérieures.

La plus puissante de ces excitations est celle que lui cause la présence d'un de ses semblables. Dès qu'on le lui montre à distance, il bondit vers lui et mord avec violence les barreaux qui l'en séparent. Mais si on l'introduit dans sa cage son premier mouvement n'est pas toujours de l'attaquer et de le mordre. Au contraire, la présence de la malheureuse victime qu'on lui livre, surexcite ses ardeurs sexuelles et il les exprime par l'avidité avec laquelle il lui lèche les parties génitales. La signification de ces premières et rapides caresses n'est pas douteuse. Puis « dans un même instant par un effet contraire, » vous voyez « ses yeux s'enflammer de fureur, » il entre en rage et se jette à pleine dents sur sa victime. Celle-ci réagit rarement, elle ne répond d'ordinaire aux morsures qu'en poussant des cris aigus qui contrastent avec la rage silencieuse de l'agresseur, et elle s'efforce de dérober sa tête aux attaques dirigées surtout contre elle, en la cachant profondément sous la litière et sous ses pattes de devant. Une fois passé ce premier mouvement de fureur, l'animal enragé se livre à de nouvelles caresses, tout aussi ardentes que les premières, mais bientôt suivies d'un nouvel accès. Puis lorsque ces faits se sont ainsi répétés plusieurs fois, le malade épuisé s'affaisse, tombe dans une somnolence inquiète, et lorsqu'il a récupéré quelques forces par le repos, il recommence ses attaques jusqu'à ce que la paralysie s'ensuive, ce qui ne tarde pas, car les accès ainsi répétés précipitent singulièrement le cours de la maladie.

La physionomie du chien en état de rage est terriblement modifiée. Ces yeux, ces lous yeux du chien, si pleins d'amour quand il les fixe sur son maître, d'où se dégagent, si l'on peut ainsi dire, des effluves de passion affectueuse, ils ont maintenant une expression indéfinissable de tristesse sombre et de cruauté. A travers l'ouverture de leurs pupilles excessivement dilatées, ils laissent échapper par moments des lueurs comme fulgurantes, produites par le reflet de la lumière sur leur tapetum intérieur, et qui leur donnent l'apparence de deux globes de feu. Mais lorsque ces lueurs passagères s'éteignent, ils redeviennent ternes, et sombres, et si farouches, qu'on ne peut se défendre d'un sentiment d'épouvoi, quand on se trouve en présence de l'animal, alors même qu'on est protégé contre ses atteintes par la grille de sa cage. S'il est dans une période d'excitation, comme c'est le cas au moment où on vient de l'enfermer, dès qu'il vous voit il se lance vers vous, poussant son hurlement caractéristique et, furieux, il mord les bar-

reaux qui l'empêchent de vous attaquer, et y fait éclater ses dents. — Si on lui présente une tige de bois ou de fer, il se jette sur elle, la saisit à pleines mâchoires, et y mord à coups redoublés, mais sans faire entendre ni cris ni grondements.

Ce sont là les symptômes de la rage furieuse observés sur le chien enrhumé et examiné à travers ses barreaux. Quand le chien est libre dans les demeures, ces symptômes se présentent avec des caractères à quelques égards différents, en raison de leur intensité moindre, tout au moins dans leur première manifestation.

Lorsque l'envie de mordre commence à se faire sentir chez le chien qui jouit encore de sa liberté, c'est d'abord contre les animaux qu'il dirige ses mouvements agressifs. Le chien de berger tourmente les moutons dont il a la garde, il les poursuit et leur distribue des morsures, au lieu de se borner, comme il le fait d'ordinaire, dans l'état de santé, à des menaces, toujours suffisantes pour qu'il soit obéi. De même fait-il à l'égard des bœufs ou des vaches dans les pâturages ; il les poursuit et en mord autant qu'il peut. Le chien de chasse, au lieu de rapporter le gibier, le déchire à pleines dents. Dans les fermes, c'est sur la volaille que le chien de garde assouvit sa rage, ou encore sur les moutons et sur les cochons, s'il s'en trouve à la portée de ses morsures. Dans les appartements enfin, c'est aux chats ou aux autres chiens que s'en prend d'abord le chien familier. Les personnes de la maison, et les maîtres surtout, sont d'abord épargnés. Quand, par exception, le chien familier s'attaque à l'une d'elles, c'est qu'il y est déterminé par un motif d'irritation, comme un coup qu'on lui a donné, une contrariété telle que celle qu'on a pu lui causer en le forçant à se déplacer, ou encore des taquineries d'enfants. Dans ces cas, il est possible que le chien enragé cède au besoin de mordre qui le domine, et inflige une morsure même aux personnes affectionnées. Mais même alors, suivant la très-judicieuse remarque de Hertwig, les morsures sont souvent pour ainsi dire *hésitées* ; il semble qu'au moment même où, obéissant à une impérieuse impulsion, l'animal s'est décidé à mordre, la *réflexion* l'empêche de serrer les mâchoires sur la partie saisie et de faire une profonde morsure.

Lorsque le chien en est à cette période, où il peut à peine se contenir à l'égard de ses maîtres et des familiers de la maison, il se montre très-gressif pour les étrangers, et s'il s'en présente, c'est à eux qu'il s'attaque de préférence et cette fois sans hésitation, d'autant plus énergique contre eux que, dans l'état physiologique, il était de meilleure garde.

Si, prévenu par ces symptômes déjà menaçants, on enferme le chien dans une chambre, il la parcourt dans tous les sens et son agitation est d'autant plus grande qu'il n'est pas habitué à être séparé de ses maîtres. On entend ou l'on voit son va-et-vient continu ; il rôde, il cherche, il flaire, hurle contre les murs, se jette sur les fantômes qui le poursuivent, ronge le bas des portes, les pieds des meubles, etc. A ce moment de la rage, le chien est dominé par un autre besoin impérieux, celui de s'échapper de la maison et de fuir au loin. Quel est le mobile de cette détermination ? Delabère-Blaine croit qu'elle procède d'une disposition instinctive qu'aurait l'animal à propager sa maladie. Cette raison de finalité est des plus singulières et des moins admissibles, car elle est en contradiction avec ce que nous savons des mœurs du chien enragé. Cet animal n'a certainement pas conscience de l'étendue de son pouvoir malfaisant, mais lorsqu'il est déterminé à mordre par son état morbide, il est certain qu'il se détend contre cette impulsion qui n'est pas d'abord irrésistible et qu'il parvient pendant un certain

temps à se contenir. Cet instinct qui le pousse à désertier le logis ne procéderait-il pas plus tôt de cette conscience qu'il aurait du mal qu'il peut faire, et ne serait-ce pas pour éviter d'être nuisible à ceux auxquels il est attaché qu'il les fuirait? ou bien cette désertion n'est-elle que la conséquence de cet état du système nerveux qui pousse l'animal enragé à s'agiter sans cesse?

Quoi qu'il en soit des interprétations, le fait reste incontestable et si constant que l'on peut donner comme caractéristiques de la rage confirmée, cette tendance qui pousse le chien à désertier le logis. Enfermé dans une niche, il mord les barreaux de sa cage comme pour les briser; dans une chambre, il en ronge le bas de la porte et si, par imprudence, on vient à l'entr'ouvrir, il se précipite dans l'entre-bâillement, cherche à se faire sa voie et s'échappe s'il le peut. Les vitres des portes ou des fenêtres ne lui sont pas une barrière. On en a vu qui, surexcités par la vue des personnes qu'ils voyaient au travers, se lançaient contre elles pour aller les mordre, et brisant par leur choc le fragile obstacle qui les en séparait, profitaient pour s'échapper de l'issue qu'ils venaient de s'ouvrir d'une manière inconsciente. Enfin si le chien enragé n'est attaché que par des cordes, il les ronge et les rompt. Si c'est une chaîne qui le retient, il tâche de la briser par ses élans et sous l'action de ses dents.

Une fois libre, le chien enragé va devant lui, d'une allure rapide d'abord, car il est encore en pleine puissance de toutes ses forces, et il obéit à ce besoin si impérieux qu'il ressent de se mouvoir. S'il vient à rencontrer un autre chien, il se précipite à l'instant sur lui et le mord *en silence*. Quand celui-ci se *tait*, malgré la morsure qu'il a reçue, ne regimbe pas et s'échappe, son adversaire ne se met pas à sa poursuite et continue sa route; mais s'il fait entendre des cris, l'enragé qui n'en devient que plus furieux, se précipite de nouveau sur lui, le roule et lui inflige des morsures répétées. Il en est de même quand le chien attaqué se défend, et la lutte qui s'engage alors a cela de particulier que, tandis que l'animal attaqué fait entendre les grondements de sa colère, l'enragé reste silencieux. Autant de chiens qu'il rencontre dans les premières heures de ses pérégrinations, autant de morsures simples ou multiples qu'il distribue; autant de conditions conséquemment pour que la rage se propage.

Quand la malchance veut qu'un chien enragé errant vienne à rencontrer un troupeau d'animaux, moutons, vaches ou bœufs, porcs, volailles, ce lui est un puissant excitant de ses fureurs et une occasion de les satisfaire. A l'instant même il se met à leur poursuite et distribue parmi eux ses morsures, on peut le dire, à *gueule que veux-tu*.

L'homme peut aussi en être la victime, mais moins communément que le chien et les autres animaux qui exercent sur l'animal enragé une action excitatrice plus puissante, et deviennent, par conséquent, de préférence, l'objet de ses fureurs. Aussi est-il vrai de dire que, pour l'homme qui peut être exposé aux atteintes d'un chien sous le coup des fureurs rabiques, c'est une heureuse chance que, dans son voisinage immédiat, un autre chien se rencontre à propos qui lui serve de palladium.

Dans les premières heures de ses pérégrinations, quand le chien enragé est encore dans toute sa force, y a-t-il dans son habitude extérieure et dans son allure quelque chose qui le distingue d'un chien divaguant en état de santé? Non. Quand le chien est encore dans sa force, vu de loin, il a son allure ordinaire et porte sa queue dans l'attitude qui lui est habituelle. Hertwig le fait justement observer et Virchow dit, à cette occasion, que déjà Saint-Martin avait fait la remarque que les

chiens enragés errants, loin d'avoir la queue entre les jambes, la portaient, au contraire, élevée et la balançaient activement.

Mais le chien enragé ne conserve pas longtemps une démarche libre. Épuisé par les fatigues, par les accès de fureur auxquels il a trouvé en route l'occasion de se livrer, par la faim, par la soif, et sans doute aussi par l'action propre de sa maladie, il ne tarde pas à faiblir sur ses membres. Alors il ralentit son allure et marche en vacillant; sa queue pendante, sa tête inclinée vers le sol, sa gueule béante, d'où s'échappe une langue bleuâtre et couverte de poussière, lui donnent une physionomie très-caractéristique. Dans cet état, il est bien moins redoutable qu'au moment de ses premières fureurs. S'il attaque encore, c'est lorsqu'il trouve sur la ligne qu'il parcourt l'occasion de satisfaire sa rage. Mais il n'est plus assez excitable pour changer de direction et aller à la rencontre d'un animal ou d'un homme qui ne se trouvent pas immédiatement à la portée de sa dent. Sans doute aussi que sa vue obscurcie et son flair énumé l'empêchent d'être aussi impressionnable qu'il l'était auparavant.

Bientôt son épuisement est tel qu'il est forcé de s'arrêter; alors il s'accroupit dans les fossés des routes et y reste sommeillant pendant de longues heures. Malheur à l'imprudent qui ne respecte pas son sommeil. L'animal réveillé de sa torpeur récupère alors souvent assez de force pour lui faire une morsure. Bien des enfants ont péri pour avoir commis cette imprudence.

C'est un fait bien remarquable que le chien enragé, après avoir déserté la maison de ses maîtres et s'en être éloigné même à de longues distances, s'y trouve souvent ramené par son instinct, dans une période de rémission de ses fureurs, lorsqu'il a échappé aux poursuites qu'ont fait diriger contre lui, dans les localités populeuses, les sévices qu'il a pu commettre sur les animaux ou sur les hommes.

C'est alors surtout qu'il est dangereux et d'autant plus que, lorsqu'on le voit revenir, après une course vagabonde de plusieurs heures, et même souvent d'un jour ou deux, dans l'état le plus misérable, amaigri, réduit à rien, couvert de boue ou de poussière et même de sang, on s'empresse vers lui pour le secourir et que, dans l'état de rémission où il se trouve, il répond par des caresses à celles qu'on lui donne, et ne laisse rien paraître, à des yeux inexpérimentés, qui puisse mettre en défiance contre lui. Mais cette rémission, qui lui a rendu assez de lucidité pour retourner à son logis, est de courte durée, et si, dans l'état d'épuisement où il se trouve, l'animal n'est plus susceptible de grands accès de fureur, sa propension à mordre dure encore et elle est devenue assez impérieuse chez lui pour dominer le sentiment affectueux, si vivace qu'il puisse être. Aussi le porte-t-elle trop souvent à répondre par des morsures aux caresses qu'on lui fait, aux soins qu'on veut lui donner ou aux taquineries dont il peut être l'objet, de la part des enfants tout particulièrement qui, tout joyeux d'avoir retrouvé leur chien favori, vont le provoquer par des caresses trop assidues.

Il y a donc lieu de tenir, tout au moins, pour suspect le chien qui revient sous le toit domestique, après l'avoir déserté pendant un jour ou deux, surtout si ce chien est dans cet état de misère et de souillures dont nous venons de donner un aperçu.

La rage furieuse se termine toujours par une paralysie.

A la période ultime de sa maladie, le chien enragé a peine à se tenir sur son arrière-train qui s'amaigrit rapidement. Quand l'animal veut se mettre en mouvement, les membres postérieurs commencent par se dérober de temps à autre, puis ils ne tardent pas être frappés d'une inertie complète et le corps ne peut

plus alors être déplacé que par une sorte de reptation dont les membres antérieurs, encore actifs, sont les agents. Rien de plus frappant, à ce moment, que la physionomie de l'animal : les globes des yeux fortement rétractés dans les orbites sont séparés des paupières inférieures par un profond sillon rempli d'un mucus purulent; la lueur en est éteinte; souvent même la cornée desséchée a perdu de sa transparence et présente une teinte un peu opaline. Dans quelques cas, les yeux sont convergents, ainsi que Youatt l'a très-bien observé, et la peau du front est froncée longitudinalement.

Tous ces signes, ces plis de la peau frontale, ce strabisme, cette excavation des yeux, cette opacité des cornées donnent à la physionomie de l'animal une expression étrange de tristesse sombre et d'abattement farouche, qu'il est difficile de bien rendre, mais qu'on n'oublie pas quand on l'a vue. Souvent aussi, à cette époque, la paralysie de la mâchoire inférieure vient ajouter son caractère tout particulier à l'expression de la physionomie et la rendre plus étrange encore. Dans ce cas, la gueule béante, en dehors de laquelle la langue pend comme inerte, laisse voir la teinte rouge bleuâtre de sa muqueuse desséchée, que la souillure des poussières nuance de plaques noires disséminées.

Si le chien hurle encore à ce moment, son hurlement est faible et très-voilé. Mais le plus souvent, il reste muet, dans un état comateux dont il ne sort que s'il est violemment excité. Et alors c'est encore par des envies de mordre qu'il manifeste le peu qui lui reste d'activité; quand une fois sorti de sa torpeur, on continue à l'irriter avec un bâton dans sa cage, il rampe jusqu'aux barreaux pour tâcher de saisir avec ses dents le bout de ce bâton qui ranime ses fureurs. Sans doute, que dans cet état, c'est avec une grande peine qu'il rapproche ses mâchoires et que leur étreinte est généralement impuissante; mais qu'on ne s'y trompe pas : par moment l'animal récupère assez de force pour les fermer avec violence et faire une morsure tout autant redoutable à cette période ultime de la maladie que dans celle des accès les plus furieux.

Une question maintenant doit être examinée : celle de savoir si, dans la rage furieuse du chien, il y a de véritables rémissions ou seulement des moments d'intensité moindre dans l'expression symptomatique, sans que, pour un œil exercé, tous les caractères de la maladie aient complètement disparu. Voici d'abord quelques faits qui peuvent servir à éclairer ce sujet :

« En 1815, un enfant qui voulait, d'après ce que rapporte Youatt, enlever à un chien sa pitance du matin, reçut de celui-ci une légère morsure qui ne paraissait en aucune façon dangereuse. *Huit jours après*, les symptômes de la rage apparurent chez le chien, la maladie suivit son cours et l'animal mourut. Au bout de peu de temps, l'enfant tomba malade, les symptômes caractéristiques de la rage se manifestèrent d'une manière non douteuse; ils suivirent leur cours habituel et l'enfant succomba. »

Dans ce cas, la durée de la rémission et d'une rémission complète aurait été d'une huitaine de jours. Youatt dit qu'il connaît d'autres faits analogues, mais qu'ils sont très-rares et que fort heureusement la disposition à mordre se manifeste rarement avant que la maladie soit tout à fait déclarée. « S'il en était autrement, ajoute-t-il, il y aurait à se demander si ce ne serait pas pour nous un devoir d'exterminer toute la race des chiens. »

J'ai rapporté en 1847, l'histoire d'un chien de basse-cour de forte taille, qui avait mordu cruellement une dame au bras, avait enlevé aux fesses d'un cheval un énorme lambeau de peau, et presque littéralement dévoré le poignet du méde-

cin son maître, au moment où il lui remettait courageusement son collier pour le rattacher dans sa niche et prévenir de nouveaux accidents.

Ce chien, *le matin encore*, avait joué avec un enfant, sans lui faire de mal, et cependant la veille il s'était jeté, sans provocation, et *contre son habitude*, sur un petit chien qui passait à sa portée, et l'avait mordu. La rage existait sur cet animal, *depuis la veille*, mais entre le premier accès et le second, il y avait eu une rémission de douze heures.

Ce qui caractérise ces deux faits assez exceptionnels, croyons-nous, c'est le long intervalle qui s'écoule entre le premier accès et le deuxième : intervalle pendant lequel les animaux ont paru présenter tous les caractères extérieurs de la santé.

Mais il est probable que, s'ils avaient été soumis à une observation attentive, on aurait trouvé, sous ces apparences, quelques signes de la réalité qu'elles cachaient, comme, par exemple, ceux qui témoignent du délire rabique et des fantômes dont est obsédé le chien en proie à ce délire, plus ou moins passager.

Virchow admet que, dans son *stade*, ce qu'il appelle d'*irritation*, « la rage canine n'a pas une marche régulière, mais qu'elle procède par accès, dont le nombre et la durée ne sont, à proprement parler, que des manifestations plus violentes de l'état d'exaltation déjà constatée dans la période prodromique, et qu'ils varient suivant les individus. »

« D'ordinaire, dit-il, c'est le premier accès qui est le plus violent et dure le plus longtemps, en sorte que la maladie paraît souvent se résumer tout entière dans un seul accès, comme c'est le cas quand il se prolonge pendant toute une journée et même au delà. Quelquefois, cependant, il ne dure que quelques heures. Puis il est suivi d'une rémission, parfois tellement complète que presque tout signe de perturbation s'évanouit. C'est surtout sur les chiens familiers qu'on la constate, et bien moins souvent sur ceux qui ne vivent pas étroitement dans l'intimité de l'homme. »

Dans les considérations sur la rage, qu'il a exposées devant la *Société de médecine et de chirurgie de Bordeaux*, en avril 1872, M. Dupont, vétérinaire dans cette ville, a fortement insisté sur ce caractère de rémittence que présente la rage et dont on n'a pas, dit-il, tenu un compte suffisant. « Dans le début, ajoute-t-il, cette rémission ne peut échapper à l'observateur. Elle a ceci de caractéristique que le chien malade, après quelques heures de pérégrinations rabiques ou de morsures distribuées dans les tapis, les boiseries ou les murailles, redevient inoffensif, paisible, obéissant et affectueux. Il cesse de mordre, il cherche le repos. On dirait qu'un peu de répit lui est indispensable pour remplacer le virus épuisé. Ce qui semble corrobore cette idée, c'est que, pendant ce court intervalle qui sépare les accès, l'attitude du chien est normale, la sécrétion salivaire, la bave mousseuse qui, pendant le paroxysme, débordait à travers les lèvres, a momentanément disparu. J'ajoute que la rémission est si complète dans la majorité des cas, si brève qu'elle soit d'ailleurs, que le chien le plus terrible peut être manié sans danger, en ce moment, exploré dans la gueule, soigné, médicamenté, sans qu'il donne le moindre signe de résistance ou de colère. »

« J'ai des raisons de croire que, dans ces moments de calme et de prostration physique, la salive du chien n'est plus virulente au même degré et qu'il y a épuisement momentané du virus rabique. »

Cette dernière opinion de M. Dupont demanderait, pour être acceptée, à être démontrée expérimentalement et, en attendant que la preuve en soit donnée, il sera toujours prudent de considérer comme virulente la salive du chien enragé à tous les moments de sa maladie, depuis l'heure où elle débute jusqu'à celle où elle se

termine, dans cet état d'extrême épuisement et de prostration excessive que nous avons indiqué tout à l'heure. Cela dit, nous devons reconnaître qu'il y a dans la rage du chien des périodes, non pas de rémission absolue de tous les symptômes, mais de cessation momentanée de ceux qui sont particulièrement caractéristiques de l'état rabique furieux. En d'autres termes, dans ces périodes de suspension, le chien a momentanément cessé d'être agressif, il ne cherche plus à mordre, il est redevenu docile et il peut se montrer affectueux plus que de coutume. Mais qu'on y regarde bien, il n'a pas cessé pour cela d'être malade; il y a quelque chose chez lui de différent de lui-même, dans l'expression de ses yeux, dans son habitude extérieure, dans sa manière d'être enfin. Il cherche le repos et ne le trouve pas complet; son sommeil n'est pas calme. Si on le réveille et qu'on veuille le faire jouer comme d'habitude, il ne s'y donne pas avec le même entrain. En un mot, il n'est plus le même, sans que cette différence d'avec ce qu'il était soit bien accusée et puisse être facilement spécifiée. Mais si cet état de calme, qui succède aux accès de fureur, n'est pas une rémission dans le sens absolu du mot, dans la pratique des choses, il peut être considéré comme tel, et c'est là un point de vue important sur lequel M. Dupont a eu raison d'appeler et de fixer l'attention, car, ainsi qu'il le dit, on n'en a pas tenu un compte suffisant, en France tout au moins, dans les différentes études qui ont été faites de la rage. Si cette particularité a été méconnue, cela dépend surtout de ce que les observations recueillies sur la rage canine ont été faites, dans le plus grand nombre des cas, sur des chiens déjà mis en cage et qui, loin d'être soumis à l'influence modératrice du milieu où ils avaient l'habitude de vivre, étaient, au contraire, entretenus dans un état continuuel d'irritation par leur captivité même, par leur séparation d'avec leurs maîtres et aussi par les cris et les aloiements des autres chiens dans les chenils où, le plus souvent, on séquestre les chiens enragés ou menacés de le devenir. Dans de telles conditions, la rage ne suit pas son cours régulier et elle se traduit par un long accès de fureur; tandis que, observée dans la maison, sur l'animal qui en subit l'influence et qui y reste soumis, la rage revêt une physionomie autre, et ses accès fatals sont séparés par des intermittences de calme relatif, qui peuvent faire illusion sur la nature réelle des symptômes qui les ont précédés. Il faut se tenir en garde contre ces illusions dangereuses et attacher toujours une grande importance aux premières manifestations qui peuvent dénoncer la rage, quand bien même ces manifestations n'ont eu qu'une durée passagère. C'est là l'enseignement important qui ressort du fait que M. Dupont a su mettre en relief.

Un dernier point doit être maintenant considéré pour épuiser tout ce qui est relatif à l'indication des signes, des symptômes et des moyens qui peuvent servir à faire reconnaître si un chien est atteint de la rage. C'est une opinion très-répandue que le chien en santé possède une perspicacité tout instinctive, grâce à laquelle il sait deviner l'existence de cette maladie sur un animal de son espèce ou de son genre et, si courageux qu'il soit, et si vigoureux aussi, éviter d'entrer en lutte avec un adversaire, même des plus infimes, quand son instinct lui a fait reconnaître qu'il était enragé. Pour ne citer qu'un seul exemple parmi beaucoup d'autres, nous trouvons cette opinion reproduite par Ambroise Paré. Dans le chapitre où il indique les *signes pour connoistre le chien estre enragé*, il dit expressément que « les autres chiens le fuyent et le sentent de loing; et s'il s'en trouve quelqu'un près de luy, il le flatte et luy obéit et tasche à se dérober et fuir de luy, encore qu'il soit plus grand et plus fort » (*Amb. Paré. OEuvres comp.*, t. III, p. 505. Paris, 1841).

Qu'y a-t-il de fondé dans cette affirmation? Un certain nombre de faits semblent en attester la justesse, mais il faut voir quelle est leur signification réelle. Ainsi, il est incontestable que lorsqu'on introduit des chiens dans la cage d'un chien enragé, souvent il arrive que les plus courageux et les plus forts, et même les chiens de combat, font preuve devant lui de lâcheté et de faiblesse, et qu'au lieu d'engager la lutte avec lui, ils expriment leur effroi par le tremblement de tout leur corps et cherchent à se tapir dans un coin de la niche. Manifestement, le chien soumis à cette épreuve a peur, et il le témoigne par des signes non douteux. Mais cela veut-il dire qu'il a le pressentiment du danger spécial auquel il est exposé, et que son instinct l'avertit que les morsures qu'il va recevoir sont des morsures empoisonnées? Aller jusque-là ce serait donner au chien une faculté d'intuition qui, évidemment, ne saurait lui appartenir. Si le chien a peur, en pareil cas, c'est que l'animal qui le menace est vraiment effrayant par l'expression de sa physionomie, par ses yeux qui lancent des lueurs sombres, par toutes ses attitudes, et qu'il en est comme fasciné. L'impression qu'il subit lui fait pressentir un danger qu'il ne connaît pas, et comme il arrive, même à l'homme, en pareil cas, il se trouve désarmé de son énergie et de ses facultés pour la lutte. Je puis citer ici un exemple bien frappant de cette impression d'épouvante que le chien enragé est susceptible d'exercer sur ses semblables. Il y a une vingtaine d'années, la meute du prince de Wagram, au château de Gros-Bois, regut la rage d'un chien errant qui, dans une chasse à courre, était venu se mêler dans ses rangs. Dans les conditions habituelles, les chiens courants ne laissent pas d'être un peu bargueux les uns contre les autres, et même contre l'homme, et il est prudent de ne pas se risquer dans leur chenil sans être armé d'un fouet qui les tienne en respect. Si deux d'entre eux viennent à se prendre de querelle, malheur à celui des deux adversaires qui témoigne sa faiblesse de cœur par des cris ou par des plaintes; les autres se jettent sur lui impitoyablement, le *pillent*, pour employer l'expression usitée en pareil cas et, souvent même, le mettent en lambeaux. Eh bien! voici ce qu'il y eut de plus remarquable dans la meute de Gros-Bois. Un premier chien devenu enragé s'étant attaqué à l'un de ses compagnons, toute la meute se tint à l'écart dans un coin du chenil, et aurait fui volontiers si elle avait trouvé une issue ouverte. Malgré ses habitudes cruelles et ses mœurs quelque peu farouches, elle fut prise comme de lâcheté, et le chien enragé resta seul à *pillar* sa première victime. Lorsqu'il en choisit une autre, l'isolement se fit à l'instant autour d'eux, comme dans le premier cas. Voilà, sans doute, un fait des plus étranges, mais il est authentique. M. Fleming rapporte un cas analogue qu'il a observé personnellement. Un énorme chien de garde, bête sauvage qui s'attaquait d'ordinaire à tous les chiens qui passaient à sa portée lorsqu'il était à l'attache, se réfugia tout tremblant au fond de sa niche, à l'approche d'un chien couchant enragé qui avait mordu des chiens, des chevaux et des bestiaux. Maintenant il faut dire que tous les chiens ne subissent pas cette terreur et qu'il y en a qui se regimbent contre lui, même dans les cages où on les enferme ensemble. Je fis introduire un jour, à Alfort, dans la cage d'un chien enragé, un bull terrier, très-habile lutteur. Une fois enfermé, la première impression qu'il subit fut manifestement celle de la peur, mais il la surmonta, et au lieu d'attendre l'attaque, c'est lui qui commença la lutte. D'un bond, il se jeta sur son adversaire, et le saisissant à pleines dents par le derrière du cou, il le terrassa et le mit hors d'état de lui nuire. Vingt fois cette expérience fut répétée avec les différents chiens enragés qui se succédèrent dans les hôpitaux de l'école, et toujours

le bull en sortit à son honneur. Dans toutes ces luttes, il sut éviter les morsures et ne contracta pas la rage. Les exemples ne sont pas rares de chiens qui, dans les rues ou sur les routes, au lieu de fuir les chiens enragés dont ils font la rencontre, luttent avec eux quand ils en sont attaqués, et souvent même les tuent et les *pillent* vigoureusement ; ou bien les laissent passer sans s'en émouvoir et sans que leur instinct les prévienne qu'ils sont sous le coup immédiat d'un grand danger. Ce que dit Ambroise Paré des attitudes du chien bien portant vis-à-vis de celui qui est en proie à la rage, est purement imaginaire. Le grand chirurgien a trop prêté à l'animal les sentiments et la réflexion de l'homme.

La conclusion qui semble devoir être tirée de ce qui précède, c'est que, si réellement le chien enragé est susceptible d'inspirer de la terreur à ses semblables, ce n'est que dans des cas particuliers, lorsque, par exemple, il se trouve face à face avec eux dans l'étroit champ clos d'une cage ou d'un chenil, et qu'il peut les fasciner, non pas parce qu'il est enragé, mais parce que la rage donne à sa physionomie une expression terrifiante qui produirait tout autant d'effets si elle procédait de toute autre cause que du principe rabique. Quant à la faculté intuitive du chien, qui lui permettrait de reconnaître la rage, en tant que rage, c'est-à-dire comme une maladie dont il aurait à redouter la contagion, c'est encore là une conception toute imaginaire, qui résulte de ce que l'on a prêté trop libéralement au chien les idées de l'homme. Les signes fournis par l'impressionnabilité du chien bien portant, vis-à-vis de celui qui est malade de rage, doivent donc être considérés, sinon comme nuls, tout au moins comme des plus infidèles ; et il faut bien se garder de leur accorder une telle créance qu'on aille jusqu'à n'attacher aucune importance, au point de vue de l'inoculation, à la morsure qu'un chien peut avoir reçue, par cela même que la vue de l'animal qui la lui a infligée ne lui aurait inspiré aucune terreur, et ne l'aurait pas déterminé à prendre immédiatement la fuite.

Tels sont, avec tous les développements qu'ils comportent, les signes et les symptômes qui caractérisent la variété de la rage du chien que l'on est convenu d'appeler *furieuse*, parce que la fureur, caractérisée surtout par l'envie de mordre est, en effet, une de ses expressions ordinaires à sa période *confirmée*.

Nous allons maintenant exposer les caractères de l'autre variété de rage canine, que l'on appelle *rage-mue* ou *rage muette*, *Dumb-madness*, comme la désignent les Anglais.

2. RAGE-MUE. La rage-mue est la rage, car elle est inoculable comme la rage furieuse, et son inoculation peut donner lieu à la manifestation de la maladie sous cette dernière forme, de même que, réciproquement, la rage furieuse inoculée peut aussi se traduire par la manifestation de la rage-mue. Enfin, celle-là, à sa période ultime, se transforme souvent en celle-ci ; ou, pour mieux dire, il est commun de voir la paralysie de la mâchoire inférieure intervenir à cette période, et donner à la physionomie du chien tout à l'heure furieux la même expression symptomatique que celle qui caractérise la rage-mue. Identité de nature des deux rages, unicité de la maladie sous la diversité de ses formes ; voilà ce que les faits d'observation et d'expérimentation mettent absolument hors de doute.

Mais la rage-mue diffère de l'autre rage par deux caractères essentiels. Dans cette variété de la rage, l'animal ne *peut* pas mordre, parce que sa mâchoire inférieure est paralysée, et il ne le *veut* pas ; il n'y est pas déterminé, comme dans la rage furieuse confirmée, par son irritabilité actuelle. Impuissance physique de mordre,

involonté de le faire ; voilà les deux caractères essentiels qui différencient, l'une de l'autre, les deux variétés de la rage canine.

Les symptômes de la période initiale sont les mêmes que ceux de la rage furieuse, à quelques variantes près dans leur intensité, généralement moindre pour celle-là que pour celle-ci ; et quand l'évolution rabique est achevée, la paralysie de la mâchoire inférieure se manifeste soit d'emblée, soit d'une manière progressive.

La physionomie du chien affecté de la rage-mue confirmée est des plus caractéristiques. Son œil est sans lueurs et d'une étonnante fixité ; rien ne l'anime et n'y rallume le regard. Mais il n'a rien de farouche ; son expression est celle d'une tristesse un peu sombre qui inspire plutôt la pitié que la crainte, et elle traduit bien la nature inoffensive du chien malade de cette variété de rage, nature qui résulte, non pas de la non-virulence de la bave, mais bien de l'état du système nerveux qui ne détermine pas à des manifestations agressives.

À ce premier caractère, que donnent l'atonie et la tristesse du regard, se joint l'expression si étrange qui résulte de l'état toujours béant de sa gueule, d'où la langue pend inerte, et d'où s'écoule, dans les premières heures, une salive visqueuse et abondante. Dans le principe, la muqueuse buccale reflète la teinte rouge qui lui est propre et présente son humidité normale, mais les muscles de la mâchoire inférieure étant impuissants à la soutenir et en opérer le rapprochement, l'action incessante de l'air sur les parois intérieures de la bouche, ne tarde pas à sécher la muqueuse qui se fonce en couleur, par suite de la paralysie des vasomoteurs de son appareil vasculaire, et se nuance, en outre, des teintes sombres extérieures que lui donne la poussière adhérente à sa surface desséchée.

Rien de plus expressif alors que l'ensemble de ces symptômes : la physionomie que donnent à l'animal l'écartement de ses mâchoires, la couleur presque bleue, tant elle est foncée, de la muqueuse buccale, la langue pendante, l'expression de tristesse du regard, presque atone cependant, et singulièrement fixe, tout cela est tellement significatif, qu'il est bien difficile de s'y méprendre, pour peu qu'on soit mis sur ses gardes. Mais ce n'est pas d'emblée que la rage-mue revêt ces complets caractères ; elle n'y arrive que par gradation, et, dans le principe, la paralysie de la mâchoire inférieure peut déjà exister sans que l'œil ait perdu toute sa vivacité, et sans que la physionomie ait immédiatement cette expression pitoyable de tristesse sombre qui appartient à la rage-mue, quand son évolution est complète. Dans l'un des chiens dont l'observation est rapportée plus haut, à propos de la question de la spontanéité de la rage, la paralysie de la mâchoire s'est déclarée après une troisième immersion de l'animal dans un bain d'eau courante. Cette paralysie a été le seul symptôme, sinon visible, tout au moins reconnu de l'état rabique. L'animal était, semblait-il, comme d'ordinaire, doux, obéissant et même joueur ; quand on lui jetait des morceaux de sucre, il se précipitait pour les saisir, mais il ne pouvait y réussir. Ce chien, la suite l'a bien prouvé, était enragé et sa rage procédait d'une inoculation par morsure, dont le souvenir s'était effacé.

C'est quand il se présente dans ces conditions que le chien affecté de rage-mue est souvent des plus dangereux ; non par des morsures, car il est désarmé, et veut-il mordre qu'il ne le pourrait pas. Mais on ne saurait trop rappeler que sa salive n'en est pas moins virulente, et que si on se l'inocule par des manœuvres imprudentes, on peut être aussi fatalement voué à la rage que si l'inoculation était faite par une morsure. Or l'animal chez lequel la rage-mue débute paraissant tout à fait inoffensif, on se laisse volontiers entraîner à faire avec ses doigts, des

explorations dans l'intérieur de sa bouche, pour s'assurer si l'obstacle qui s'oppose au rapprochement de ses mâchoires ne serait pas un os arrêté entre les dents ou dans le pharynx. Car c'est à cette idée qu'on se fixe naturellement, quand on ne connaît pas la signification des choses ou qu'on la méconnaît; et si le chien est affectionné, on veut lui porter secours en le débarrassant de la cause présumée de ses souffrances. Mais sa salive est virulente, il faut le répéter : et si l'on porte aux doigts quelque écorchure, si l'on se blesse contre les dents ou si encore, chose possible au début de la maladie, par un mouvement convulsif, l'animal parvient à rapprocher ses mâchoires et fait une morsure, dans toutes ces conditions le germe du mal peut être inoculé, et les plus funestes conséquences sont à craindre. Pour ne citer que deux exemples, entre beaucoup d'autres, un vétérinaire de Lons-le-Saulnier, Nicolin, est mort en novembre 1846, des suites de la rage qu'il avait contractée en examinant la cavité buccale d'une petite chienne qui, au dire de son maître, devait avoir dans la gorge quelque chose qui l'empêchait de manger. Ce malheureux praticien, trop confiant dans ce qu'on lui disait, n'avait pas assez examiné la chienne, en apparence inoffensive, qu'on lui présentait et s'était mépris sur la nature réelle de la cause qui empêchait chez elle sa déglutition. La même méprise, commise en 1864 par un élève de l'école vétérinaire de Toulouse, le jeune Timbale, a eu les mêmes funestes conséquences.

On ne saurait donc trop se méfier des chiens dont les mâchoires se maintiennent écartées, car cet écartement peut être le signe de la rage, soit qu'il caractérise celle que l'on qualifie de *Mue*, soit qu'il ait apparu dans une des phases de la rage furieuse; et il faut toujours éviter dans les explorations auxquelles on peut être déterminé en pareille circonstance, d'introduire d'emblée les doigts dans la gueule de l'animal chez lequel ce symptôme s'est manifesté. Toujours il est prudent de se servir d'instruments explorateurs à l'aide desquels on peut maintenir ses mains à l'abri des atteintes des dents et des souillures de la bave.

Les symptômes de l'agitation sont bien moins accusés, à la période initiale, dans la rage-mue que dans la rage qui doit devenir furieuse. Si avant la paralysie de la mâchoire inférieure, le chien se montre inquiet, change souvent de place, disperse sa litière ou la rassemble en tas, hurle etc., etc., dès que cette paralysie s'est déclarée, sa tendance à l'agitation cesse et l'animal reste dans un état d'immobilité que rien ne trouble, ni les fantômes, ni les objets réels. Tout indique que, chez lui, l'irritation cérébrale du début n'a que peu de durée et est bien vite remplacée par une dépression. Le sentiment affectueux qui s'exalte à un si haut degré, dans l'autre forme de la rage à sa période initiale, est plutôt diminué ou même éteint dans la rage-mue, car l'animal sort à peine de son état de torpeur à la parole de son maître, et souvent même il y reste complètement insensible.

L'envie de mordre est nulle, dans la plupart des cas, lorsque la rage-mue s'est établie d'emblée. Quelquefois cependant, quand on irrite l'animal avec un bâton ou de toute autre manière, comme par exemple en introduisant dans sa gueule béante, soit les doigts, soit un autre instrument d'exploration, on peut donner lieu à une excitation nerveuse suffisante pour mettre en jeu, tout à la fois, et la volonté d'attaquer et la motilité, dans une certaine mesure, des muscles rapprocheurs des mâchoires : d'où la possibilité de quelques morsures et la manifestation de l'envie de les faire. Mais ce sont là des faits exceptionnels, et le plus souvent le chien malade de la rage-mue ne montre ni cette envie, ni ne la réalise.

Dans la rage-mue, l'hydrophobie n'existe pas plus que dans l'autre forme de la maladie. Au contraire, l'état de dessiccation de la muqueuse buccale éveille da-

vantage peut-être la sensation de la soif, et l'on voit les chiens, dit Youatt « plonger la tête jusqu'aux yeux dans le fond du vase rempli d'eau qu'on leur offre, afin de pouvoir introduire quelques gouttes de liquide jusque dans leur arrière-gorge et d'en humecter et d'en rafraîchir la membrane desséchée et ardente. »

Le sentiment de l'appétit n'est pas non plus éteint, mais la paralysie de la mâchoire, que complique celle du pharynx, empêche l'animal de le satisfaire. Quand on lui jette une substance qu'il appète, il tâche de la saisir, tout au moins au début de son mal, mais il n'y peut réussir, et il se trouve même incapable de la déglutir quand on la lui porte dans le fond de la bouche, sans doute faute des actions synergiques de la langue et de la mâchoire, nécessaires pour que la déglutition s'accomplisse. Si elle est empêchée, d'une manière à peu près complète, lorsque la paralysie s'est déclarée, avant ce moment, l'influence rabique a donné lieu le plus souvent à une dépravation de l'appétit dont témoigne la présence dans l'estomac de corps étrangers que l'on rencontre à l'autopsie.

Le chien affecté de rage-mue n'est pas toujours *muet*, comme l'implique le nom de sa maladie, et quand il hurle, son hurlement se module de la même manière et avec le même timbre que celui de la rage furieuse. Mais ce phénomène ne se produit qu'au début ; quand la paralysie s'est déclarée, l'animal devient silencieux, parce que, insensible aux excitations, rien ne le détermine plus à aboyer et parce qu'aussi probablement la paralysie de sa mâchoire rend impossible l'aboiement véritable et ne permet plus que le hurlement.

Les excitations produites par la présence d'un de ses semblables sont nulles pour l'animal affecté de rage-mue, et ne le font pas sortir de sa torpeur et de son immobilité. Insensible *moralement*, si le mot n'est pas excessif, et physiquement aussi, il ne manifeste en leur présence, aucune envie de mordre, aucune tendance à attaquer. Ils sont pour lui comme s'ils n'étaient pas et probablement qu'ils n'exercent aucune impression sur son sensorium déprimé.

Dans l'état où les met la rage rage-mue, les animaux ne sont pas déterminés à diriger contre eux-mêmes des atteintes qu'ils seraient, du reste, impuissants à s'infliger puisqu'ils sont désarmés de leurs mâchoires.

Aucun signe, non plus chez eux, d'excitation génésique ; aucune tendance à désertir la maison. Du reste, quand bien même, ce qui n'est pas, ils seraient déterminés à cette désertion par une sorte d'impulsion fatale, comme dans l'autre variété de rage, ils se trouveraient empêchés dans l'exécution par leur faiblesse motrice, prélude de la paralysie générale, plus prompte à se manifester dans la rage-mue que dans l'autre. Cette faiblesse musculaire est une des causes, avec la dépression cérébrale, de cette immobilisation du chien malade de rage-mue dans le décubitus sternal, qu'il affecte communément jusqu'à ce que la prostration le force à l'abandonner, pour se coucher sur un flanc et mourir.

Dans les derniers temps de la rage-mue, l'œil se cave, comme à la période ultime de la rage furieuse et prend la couleur terne que produit l'opacité des cornées qui souvent même s'ulcèrent, comme dans les animaux qui meurent d'inanition.

La rage-mue parcourt toutes ses périodes sans remission, depuis le moment où la paralysie de la mâchoire s'est déclarée jusqu'à la fin. Qu'avant la paralysie, à la période initiale, quand la rage n'a pas encore affecté sa forme définitive, il y ait des intermittences dans l'intensité des symptômes ; que le calme, par exemple, succède à l'agitation, au point de dissimuler complètement l'état morbide à des observateurs qui ne sont pas suffisamment attentifs et prévenus, cela est possible.

Mais une fois la paralysie de la mâchoire établie, la maladie ne fait que progresser pour se terminer inévitablement par la mort.

Comme on peut en juger par cet examen comparatif des deux variétés de la rage canine, celle que l'on appelle *mue* ou *muette* est remarquablement différente, dans son expression symptomatique, de la rage dont la fureur, manifestée par l'envie de mordre, est la caractéristique la plus ordinaire. Cette différence résulte de l'état de l'appareil cérébral, dans un cas très-irritable; dans l'autre, au contraire, tendant à se déprimer, et se déprimant à l'excès à mesure que la maladie progresse.

Mais la rage furieuse peut se transformer et se transforme souvent en rage-mue. Souvent, en effet, à la période d'irritation extrême, qui s'est traduite par toutes les fureurs de la rage, succède une période de dépression qui s'accuse, comme dans la rage-mue survenue d'emblée, par la paralysie de la mâchoire inférieure, l'atonie du regard, l'insensibilité aux excitations et la paralysie progressive de l'arrière-train. Identité entre les deux variétés de la rage à ce moment, mais pas absolue toutefois, en ce sens que l'animal affecté de la rage-mue consécutive se montre toujours plus excitable que celui chez lequel elle s'est manifestée d'emblée et que, s'il ne mord pas, c'est bien plutôt par impuissance que par défaut de volonté. Dans la rage-mue primitive, au contraire, le chien reste mottensif, dans le plus grand nombre des cas, tout à la fois parce qu'il n'est pas déterminé à mordre, et parce qu'il ne le peut pas.

La rage canine, quelle que soit la forme qu'elle affecte, se termine par la mort dans une période de temps qui varie entre vingt-quatre heures et une dizaine de jours. Bien peu d'animaux enragés arrivent à cette période extrême; le plus ordinairement, ils meurent entre le troisième et le quatrième jour.

Du reste, les excitations auxquelles les chiens enragés peuvent être soumis influent beaucoup sur la rapidité de la marche de leur maladie. Leur vie peut se prolonger pendant un septennaire et au delà même, quand on les laisse à eux-mêmes, dans un calme absolu, en dehors de toutes les causes qui peuvent mettre en jeu leur susceptibilité nerveuse et donner lieu à la manifestation et à la répétition des accès, tandis que, dans les circonstances opposées, la maladie précipite son cours et si le chien est d'un naturel irritable, elle peut l'avoir achevé en un ou deux jours.

Maintenant, grave question à examiner : La rage est-elle toujours et inévitablement mortelle dans l'espèce canine?

Voici une série de quelques faits publiés qui semblent démontrer que la rage des animaux peut n'être pas toujours une maladie mortelle.

1^o « Un chien Bull-dog, de moyenne taille, entra dans les hôpitaux de l'école de Lyon, le 17 juillet 1851. Depuis trois jours, l'appétit était perdu, le timbre de la voix avait éprouvé l'altération particulière à cette maladie; la gueule était entr'ouverte et il s'en écoulait de la bave ayant un peu de fétidité; le regard était menaçant et pourtant l'animal n'avait pas une grande propension à mordre. Le train postérieur était affaibli d'une manière remarquable et la constipation portée à un haut point. On se borna à lui faire prendre de l'eau d'orge; le lendemain, on put avec les précautions d'usage lui donner des lavements qui entraînèrent des matières dures et fétides, d'une couleur rouge brun. Trois jours se passèrent sans que ce chien changeât de position; il se blottit dans un coin de sa loge, la tête appuyée sur le sol. On le déplaça plusieurs fois, en se servant de sa chaîne, pour s'assurer si son train de derrière était paralysé; son regard resta

sombre et menaçant. Le 21, près de cinq jours après son entrée, il commença à lever la tête, mangea avec avidité de la soupe et surtout des morceaux de viande qu'on lui présenta. Le lendemain, il agita sa queue en signe de caresses à l'élève qui le soignait et il se redressa. A compter de ce moment jusqu'au 25, sa force et sa gaieté revinrent. Il fut rendu à son maître qui l'a surveillé attentivement et n'a aperçu, depuis lors, aucun signe de maladie » (*Rec. de méd. vét.*, 1851, p. 590).

2° « Dans le compte rendu des hôpitaux de l'école de Lyon, pendant l'année scolaire 1856-1857, on trouve le passage suivant : « Tout le monde sait que, sous la forme de rage-mue comme sous celle de rage maligne, la guérison soit spontanée, soit par le secours de l'art, est très-rare. Nous comptons cependant cette année deux guérisons de chiens, appartenant l'un à un officier de la garnison, l'autre à un propriétaire de Lyon. On ne fit prendre aucun remède au premier, on saigna le second à l'une des saphènes et l'on fit cesser la forte constipation qu'il éprouvait par des lavements émollients. » Pas d'autres détails (*Rec. vét.*, 1858, p. 544).

3° On trouve dans le même journal, année 1850, l'extrait d'un article publié par la *Revue médicale française* (novembre 1850), sur un moyen réputé nouveau de guérir l'hydrophobie. Ce moyen n'est autre que l'immersion dans l'eau froide que préconisait Celse, « afin, disait-il, que les malades puissent boire malgré eux et qu'ainsi on les délivre tout à la fois et des tourments de la soif et de la terreur de l'eau. » Le docteur Chardon qui revenait sans s'en douter, paraît-il, au traitement de Celse y avait été conduit par l'observation du fait suivant : « Un chien ayant été reconnu atteint de rage fut noyé, et on ne le retira de l'eau que lorsqu'il ne présentait plus aucune apparence de vie. L'état d'asphyxie dans lequel se trouvait l'animal disparut peu à peu et il revint à la vie sans présenter aucun des symptômes de cette cruelle maladie. » Le rédacteur ajoute, après avoir reproduit ce fait, que « M. Chardon, qui en avait été témoin, conçut l'espérance de pouvoir employer l'asphyxie dans le traitement de l'hydrophobie. Avant tout, il chercha à renouveler la première expérience qui avait été due au hasard et sur cinq chiens hydrophobes qu'il asphyxia de cette manière, il y en eut deux qui furent parfaitement guéris. »

Le même moyen essayé sur une femme hydrophobe échoua. Mais on avait fixé la malade sur une planche pour la plonger dans une baignoire remplie d'eau tiède. L'immersion ayant été incomplète, dit le narrateur, l'état de la malade fut considérablement aggravé, et elle mourut peu de temps après la tentative.

Il paraît qu'une commission formée dans la Société de médecine de Lyon a dû se livrer à de nouveaux essais sur le moyen proposé par M. Chardon. Cette commission a-t-elle fonctionné ? C'est ce que nous ne saurions dire (*Rec. de méd. vét.*, 1850, p. 715).

4° Youatt affirme avoir vu se dérouler, l'un après l'autre, tous les symptômes de la rage sur un chien qui cependant a guéri. « Ce chien, dit-il, était évidemment enragé et de la manière la plus indéniable ; je ne pouvais m'y tromper. Aussi pensai-je qu'il était perdu. Mais au bout d'un certain temps, les symptômes s'atténuèrent peu à peu ; puis ils disparurent graduellement et l'animal récupéra complètement sa santé (Youatt. *The dog.*, page 145).

5° Voici maintenant deux cas de guérison de rage canine dont M. Decroix, vétérinaire en premier de la garde municipale, a donné communication à l'Académie de médecine en 1864. M. Decroix avait été déterminé à faire des expériences sur

l'inoculation de la rage pour donner la preuve de l'existence de cette maladie en Algérie, et convaincre par des faits ceux qui s'obstinaient à la nier.

Le 27 juillet 1860, un chien, de dix-huit mois à deux ans, est inoculé par lui à Mustapha (Algérie) avec la bave d'un chien sur lequel la rage a été constatée. L'inoculation fut faite par sept piqûres aux oreilles et sur le nez et ce chien fut enfermé dans une boxe d'écurie, en compagnie d'un autre également inoculé, qui mourut de la *rage calme*, le 7 août et fut remplacé par un second, exempt, ce-lui-là, de toute inoculation.

Du 9 au 15 août, on constata sur le sujet d'expérience quelques signes anormaux : vomissements après les repas ; moins de gaieté, insensibilité aux caresses. Le 15 août, en présence de M. Decroix et sans aucune provocation il donna traitreusement un coup de dents à son camarade de captivité, mais sans faire plaie.

Le 15, dix-neuvième jour de l'inoculation, grande agitation de la nuit, dénoncée par le bouleversement de la litière et son amoncellement dans un coin de la boxe. Nouveau coup de dents donné à son compagnon, sans grognement d'impatience ou de menace, de la manière traitresse qui est particulière au chien enragé. Plus d'abolements. Altération de la physionomie. M. Decroix reconnaît la rage à l'ensemble de ces symptômes, dont la signification lui paraît d'autant moins douteuse qu'ils se sont manifestés à la suite d'une inoculation rabique. Il s'attendait donc à voir ce malade succomber à la rage, mais ses prévisions ne se sont pas réalisées.

Le 16, l'animal continua à s'agiter, à bouleverser sa litière et à la rassembler en tas. De plus il y eut encore des vomissements ; mais le 17 et le 18, cette agitation diminua graduellement. Le malade épuisé et à bout de forces resta constamment couché, et ne répondit pas quand on l'appela. Les sauts, les abolements et l'agitation joyeuse de son compagnon ne purent le faire sortir de son état de somnolence.

Le 19 et le 20, quelques signes d'anxiété et d'agitation se manifestent de nouveau, mais le sujet est plus éveillé, moins triste et plus fort que les jours précédents. Au moment de l'arrivée de M. Decroix, il se lève et se dirige de son côté en aboyant. Les jours suivants, le mieux se confirma, la gaieté reparut, l'abolement reprit son mode et son timbre normal. Bref, l'animal guérit si bien que, le 30 septembre, on lui rendit la liberté ainsi qu'à son compagnon de captivité qui, tous les deux, au bout de quelque temps ont été perdus de vue.

Il est regrettable que M. Decroix n'ait pas conservé ce dernier, mordu plusieurs fois et mis en liberté avant l'expiration du plus long délai de la période d'incubation. S'il avait contracté la rage dont le sujet inoculé paraît avoir guéri, l'expérience qui vient d'être rapportée aurait été bien autrement concluante.

Dans la seconde expérience, ce fut la rage d'un homme que M. Decroix inocula à une chienne de deux à trois ans. L'inoculation fut faite le 18 juillet 1862 par des piqûres multiples et des érosions à la face interne de chaque oreille, et par l'introduction d'une certaine quantité de bave dans une poche sous-cutanée faite de chaque côté, à la région du flanc. La chienne fut mise en boxe avec un petit compagnon de captivité. Comme elle était très-caressante, toutes les fois qu'on allait la voir, elle manifestait sa joie par son agitation et ses sauts, suivant le mode habituel au chien en santé.

Tous ces signes de santé se conservèrent jusqu'au 5 août, jour où la chienne ne mangea plus comme d'habitude. A sa visite, M. Decroix reconnut les signes

non douteux de la rage ; grande agitation de la nuit dénoncée par le raccourcissement de la chaîne d'attache, que l'animal a tordue sur elle-même par ses mouvements incessants ; des branches de saule, à la portée de ses dents sont dépouillées de leur écorce ; tristesse ; queue abaissée ; la soupe offerte et goûtée du bout de la langue puis refusée, après quelques gorgées dégluties avec difficulté. Dans la journée, mordillements des roseaux qui servent de litière, grande agitation dans l'espace que laisse la longueur de la chaîne d'attache ; courtes intermittences de calme, pendant lesquelles l'animal tombe dans un état de somnolence apparente, le nez appuyé sur la litière, et les yeux à demi-fermés. Mais le moindre bruit suffit pour l'éveiller ; les oreilles se dressent, l'œil se ranime et l'agitation recommence. Pendant les périodes de calme, respiration lente, profonde, un peu rouflante, avec un temps d'arrêt après l'expiration.

Dans l'après-midi, la déglutition continue à être difficile ; modification du timbre de la voix. L'animal ne cherche pas à fuir le bâton dont on le menace, ni à se précipiter sur lui. Il est attentif aux mouvements de son compagnon qui reste en dehors de ses atteintes ; yeux alternativement sombres ou flamboyants.

Le soir, la chienne a coupé avec ses dents une corde à l'aide de laquelle on avait voulu l'empêcher de tourner incessamment sur elle-même : elle fixe sur moi, dit M. Decroix, de grands yeux saillants et étincelants ; sa queue est horizontale et non plus roulée en trompette comme à l'état normal. L'agitation, l'anxiété sont plus grandes qu'à midi ; toutes les cinq à dix minutes, l'animal change de position, se lève, se couche alternativement. Le décubitus a lieu tantôt en long, tantôt en rond ; tantôt sur le côté, tantôt sur le ventre. Lorsque l'animal est debout, il est sans cesse en mouvement ; quelquefois il se lance de toutes ses forces jusqu'au bout de sa chaîne, comme s'il voulait la rompre ; voyant ses efforts impuissants, il entre en fureur et mord les branchages et les roseaux qui sont près de lui. Pour les mettre plus promptement en morceaux, il emploie les pattes, qu'il contracte convulsivement en piétinant et en s'agitant avec colère. Il refuse d'abord de l'eau, puis il y trempe deux fois la langue et se retire sans avoir bu et en se plaignant. Il fait entendre de temps à autre un aboiement plaintif, enroué et rauque. Il refuse les aliments ; quelquefois il gratte sa litière et la tire sous lui. Je le vois aussi mordre sa chaîne, se dresser sur ses pattes de derrière, et essayer de monter dans la mangeoire qui est au-dessus de sa tête. Il a la salivation abondante et la respiration anxieuse, haletante.

Tous ces symptômes se continuent la nuit en s'aggravant. Le lendemain 4 août, ils persistaient encore, mais avec une intensité moindre. L'agitation était moins grande, les accès moins fréquents. Cependant l'animal, pour la première fois, mordit avec fureur le bâton dont on se servit pour le faire tourner et pour détordre sa chaîne.

« Le 5 et le 6, il reste couché une partie de la journée, dans un grand état d'abattement, mais son appétit se réveille. Du 7 au 11, les symptômes diminuent peu à peu ; l'appétit revient d'abord ; puis avec lui les forces, la gaieté ; et le 16 août, la guérison était complète. »

Le 1^{er} octobre, cette chienne, revenue à son état normal depuis longtemps, était rendue à la liberté avec son compagnon de captivité.

Il est difficile de ne pas voir la rage dans cette observation que nous avons reproduite dans ces détails principaux. Tout y est : d'abord la cause, une inoculation intentionnelle, faite dans toutes les conditions voulues pour en assurer le

succès; et, particularité intéressante, au point de vue de l'histoire générale de la maladie, la rage inoculée est celle de l'homme. Quinze jours après cette inoculation, les symptômes caractéristiques de la rage se déroulent, d'autant plus frappants dans leur manifestation qu'ils établissent un plus grand contraste avec l'état habituel du sujet de l'expérience qui était doux, caressant, joueur et prompt à exprimer sa joie. Cette agitation incessante, ce besoin de mordre, ce dégoût des aliments, cette difficulté de la déglutition, ce changement de la voix, cette expression du regard, cette fureur contre le bâton présenté, etc., etc.; il n'y a pas à s'y méprendre, ce sont bien là les symptômes de la rage; et cependant cette chienne a fini par sortir saine de cette épreuve. La rage incontestable dont elle a été affectée s'est éteinte et elle a récupéré la santé.

Dans un autre mémoire, publié en 1864 dans le *Journal des vétérinaires du Midi*, M. Decroix a donné l'observation détaillée d'un cheval qui a présenté tous les symptômes de la rage et qui cependant a guéri, comme les deux chiens des observations précédentes. Mais était-ce bien la rage? on n'a pu que présumer une morsure sans l'affirmer. Ce fait n'a donc pas le caractère de certitude que donne l'inoculation intentionnelle pratiquée par M. Decroix sur les deux chiens dont l'histoire vient d'être relatée.

M. Leblanc fils a fait connaître aussi un cas de guérison de rage-mue, sur un jeune chien d'un an, dont deux compagnons étaient morts antérieurement de la rage. « Je n'eus aucun doute, dit M. Leblanc, sur la nature de sa maladie. Cependant malgré ma certitude, et en présence de la douceur de l'animal, on le soigna comme on put; on lui fit avaler du lait et du bouillon, non sans peine. A partir du quatrième jour, un mieux relatif apparut; le chien put boire un peu sans être aidé; le cinquième jour, il mangea de la viande et depuis cette époque, la guérison marcha avec rapidité. L'animal sortit de l'hôpital après un séjour de onze jours.

D'après les faits, venant de différentes sources, qui viennent d'être rassemblés, il faut conclure que, si dans l'immense majorité des cas, la rage canine est une maladie mortelle, il y a cependant, à cette règle, quelques heurteuses exceptions, qui seraient sans doute plus nombreuses, si les chiens enragés étaient laissés dans un calme absolu après la manifestation de leur maladie, au lieu d'être exposés à des causes multiples d'irritation, comme c'est le cas le plus ordinaire dans les lieux où on les séquestre, et tout particulièrement dans les hôpitaux vétérinaires.

Ces faits de guérison démontrée possible de la rage ne sauraient être trop mis en relief, car ils sont un encouragement à ne pas désespérer des ressources de la nature et aussi, sans doute, de celles de la médecine, alors même qu'il ne semble plus qu'il y ait aucun motif d'espoir.

AUTOPSIE DES CHIENS ENRAGÉS. L'autopsie des chiens enragés n'a encore fait reconnaître rien qui puisse éclairer sur le siège précis de cette étrange maladie et donner l'interprétation physiologique de ses symptômes. Toutes les modifications d'apparence et de structure, que l'on a signalées jusqu'à présent, doivent être considérées comme des effets de l'état rabique, et non pas comme des conditions organiques de ses manifestations. La preuve, c'est que lorsqu'un chien est tué, à la période initiale de la rage, le cadavre ne laisse rien voir des modifications qui se produisent à mesure que s'achève l'évolution morbide. Si elles étaient la cause, elles devraient évidemment lui préexister.

Considérons d'abord ce que laisse voir le cadavre du chien enragé, lorsque la maladie a suivi son cours et s'est terminée par la mort naturelle.

Nous nous proposons, en rédigeant ce paragraphe, non pas de faire une étude anatomo-pathologique de la rage, mais simplement d'exposer ce que, à première vue, l'on constate le plus communément à l'autopsie des chiens enragés, laissant à notre collaborateur le soin de faire connaître les lésions anatomiques que l'examen microscopique a pu faire constater.

Le premier fait qu'il faut signaler est la couleur noire du sang, résultant de ce que, à la période extrême de la maladie, l'hématose ne s'opère plus que d'une manière imparfaite, et qu'en définitive la vie s'éteint par l'asphyxie. Cet état du sang se reflète dans tous les ti-sus, et c'est de lui que procèdent, pour une bonne part, les apparences de congestion et d'inflammation que les auteurs signalent, comme des réalités, dans un grand nombre d'appareils, que nous allons passer successivement en revue, en indiquant toutes les particularités qui se rattachent à l'état rabique.

1^{re} *Appareil digestif.* La muqueuse buccale reflète toujours, à la période ultime de la rage, une teinte rouge foncé, avec une nuance bleuâtre, qui est l'expression, tout à la fois, de la couleur du sang et de la distension de ses vaisseaux, par suite, probablement, de la paralysie de leurs nerfs moteurs. Cette couleur noire, que l'on peut appeler intrinsèque, de la muqueuse buccale, est encore exagérée par la teinte foncée que lui donne la poussière adhérente à sa surface desséchée.

Quand, dans le cadavre d'un chien poursuivi et tué comme suspect ou comme atteint de la rage, on constate ces premiers caractères, donnés par l'examen de la cavité buccale, les probabilités sont déjà bien fortes que l'accusation portée contre ce chien était fondée.

Mais existe-t-il des lésions spéciales de la muqueuse buccale? Voici sur ce point un certain nombre de documents qui serviront à l'éclaircir :

En 1823, le *Compte rendu des travaux de l'école vétérinaire de Lyon* signale l'existence, sur un chien, de pustules, et sur un autre de légères ulcérations, de chaque côté du frein de la langue, les premières observées sur le vivant, et les secondes après la mort.

En 1824, Antonio Soarès, vétérinaire portugais, qui avait fait ses études à l'école d'Alfort, publia dans le *Recueil de médecine vétérinaire*, une note sur l'existence des *lysses ou vésicules rabiques*, qu'il avait observées à l'ouverture d'un chien enragé.

Dans le *Compte rendu des travaux de l'école d'Alfort, pour l'année scolaire 1824-25*, M. le professeur Vatel a constaté la présence de lésions semblables dans la bouche d'une chèvre et d'un chien, morts tous deux de la rage.

Dans le compte rendu de l'année précédente, les professeurs Dupuy et Barthélemy avaient annoncé les avoir également rencontrées.

Dans une thèse, soutenue en 1851, devant la faculté de médecine de Paris, par le docteur Vianna de Resende, qui avait suivi les cours de l'école d'Alfort, en 1825, les pustules, dont le professeur Barthélemy fait mention dans le compte rendu de cette année, sont décrites, et il est affirmé que l'inoculation du liquide de ces pustules, faite par Barthélemy, à plusieurs chevaux, les fit tous périr de la rage.

En 1826, les lysses rabiques, au dire d'Hurtrel d'Arboval, ont été observées à Alfort sur le cadavre de deux chiens.

En 1855, Maillet, chef de service des hôpitaux à Alfort, publia, dans le *Recueil vétérinaire*, une observation sur un chien enragé, à l'ouverture duquel on a trouvé des lysses sur la muqueuse de la langue.

Enfin en 1867, M. Peuch, chef de service des hôpitaux à l'école de Lyon, a publié, dans le *Journal vétérinaire* de cette école, les observations qu'il avait recueillies sur cette lésion. M. Peuch déclare que, sur 27 chiens enragés dont il a fait l'autopsie, il a rencontré les lésions de la langue dans 14 cas, 12 fois sous forme d'*ulcérations* et 2 fois à l'état de *pustules*. Les ulcérations ont été constatées sur les chiens qui avaient eu la rage furieuse, et elles existaient plus souvent de l'un ou de l'autre côté de la langue que des deux à la fois. Quelquefois, on les a rencontrées près du frein, et presque toujours dans une région où les dents ne pouvaient pas les atteindre. Du diamètre de 3 à 5 millimètres, elles étaient tantôt irrégulières et tantôt parfaitement circulaires. Toujours superficielles, elles ne s'étendaient jamais au delà de la muqueuse. Il n'y avait aucune induration sur leur circonférence, et les glandes sublinguales étaient exemptes de toute altération.

Les pustules avaient une couleur opaline et occupaient le même siège que les ulcérations. Du volume d'un grain de millet, elles ne faisaient pas une saillie bien apparente au-dessus de la surface de la membrane et étaient toujours entourées d'une auréole rouge. Elles présentaient, à leur centre, visible à l'œil nu, une petite ouverture, qui, examinée avec la loupe, parut être celle d'une glande linguale.

Cette description, donnée par M. Peuch, des lésions buccales, constatées dans l'état rabique, est parfaitement concordante avec celles qui ont été faites par ses devanciers, et l'on peut en conclure que c'est à tort que l'on a désigné les unes sous le nom de pustules, et les autres sous celui d'ulcérations. Ces prétendues pustules, comme nous avons pu nous en convaincre *de visu*, dans quelques cas où nous avons été à même de les observer, ne sont que des vésicules, ou autrement dit des aphthes, formées par le soulèvement de l'épithélium, lésions tout éphémères, qui ne laissent à leur place que des érosions toutes superficielles; et ces érosions sont de celles qui, dans les maladies aphteuses simples, disparaissent absolument par le renouvellement de l'épithélium, sans laisser aucune trace persistante, comme celles que toujours on rencontre, sur les muqueuses aussi bien qu'à la peau, quand l'éruption dont elles sont le siège est de nature pustuleuse.

Cette réserve faite, il résulte manifestement de la série des documents qui viennent d'être reproduits, que la membrane buccale peut être le siège de lésions spéciales, particulièrement dans la région sous-linguale, lésions constituées, tantôt par des vésicules encore intactes, tantôt par les exulcérations qui leur font suite. Mais ces lésions possibles seraient plutôt rares que fréquentes, si l'on en juge par le petit nombre des observateurs qui en ont parlé. Cependant il se pourrait que leur rareté ne fût pas réelle et qu'elle dépendit exclusivement de ce que l'on ne se serait pas suffisamment appliqué à les rechercher. C'est au moins ce que donnent à penser les résultats obtenus par M. Peuch qui, sur 27 cadavres de chiens enragés, n'a pas rencontré moins de 14 fois les traces de l'éruption rabique dans la bouche.

Quoi qu'il en soit de la signification de cette éruption, il est certain que lorsqu'on la constate sur une membrane, présentant déjà les premiers caractères de coloration foncée, que nous avons signalés, elle renforce les présomptions, déjà établies par ces caractères, de l'existence de la rage.

L'estomac est, de tous les organes, celui qui fournit, sur l'existence de l'état rabique, les renseignements les plus positifs, non pas par des altérations propres qui auraient un caractère univoque, mais bien par la nature des matières qu'il

contient. Delabère-Blaine a fortement, et avec juste raison, insisté sur cette particularité des plus significatives. « En dirigeant l'attention vers l'estomac, dit-il, on est d'abord frappé de sa distension, et, en l'ouvrant, on voit que la cause en est dans une accumulation d'une masse considérable, souvent même énorme, de substances étrangères à l'alimentation, telles que du foin, de la paille, du bois, du charbon, des cendres, des morceaux de nattes, en un mot, de substances assez petites pour que la déglutition ait pu en être faite... Il est certain que la présence dans l'estomac de cette matière indigeste est si ordinaire, qu'elle devient un signe pathognomonique de la première importance, et qu'il faut le chercher toutes les fois qu'il existe des doutes. » « De toutes les marques caractéristiques de la maladie, ajoute Blaine dans une note, je regarde celle-ci comme la plus vraie et comme la moins assujettie à aucune variation. Je ne dirai pas que je n'ai jamais vu, après la mort d'un chien enragé, l'estomac sans cette masse indigeste; mais, après en avoir examiné plus de deux cents, je ne me rappelle pas en avoir trouvé plus de deux ou trois sur lesquels ce symptôme manquait. Ce vrai signe caractéristique ne peut donc s'imprimer trop fortement dans l'esprit, puisqu'il peut être vérifié par tout individu, par le plus ignorant, comme par l'amateur et l'homme de l'art. Il est d'autant plus important qu'on peut le trouver longtemps après la mort, quand bien même les autres signes sont confondus par la décomposition générale du corps. » Et Blaine rapporte, à cette occasion, « qu'ayant été consulté juridiquement pour examiner le cadavre d'un chien sur lequel on avait des soupçons, et qui était enterré déjà depuis trois semaines, il put affirmer que cet animal était enragé, grâce à ce signe infailible qui était, du reste, bien accusé, et qui seul persistait au milieu de la décomposition cadavérique. »

Youatt attache aussi la plus grande importance à la présence dans l'estomac de matières étrangères à l'alimentation : « Si, dit-il, on y rencontre un mélange étrange de poils, de foin, de paille, de fiente de cheval, de terre, ou encore des débris du lit sur lequel l'animal était couché, on peut affirmer sans crainte de beaucoup d'erreur qu'il est mort enragé, car ce n'est que sous l'influence de la dépravation d'appétit, qui est le propre de la rage, que cet amas de substances a pu être dévoré. Mais la présence isolée de l'un ou de l'autre, du charbon, du bois et même de la fiente, ne suffit pas pour autoriser à affirmer la rage. Ce qui est particulièrement caractéristique, c'est le mélange de paille, de poils et d'ordures de différentes espèces. »

D'après une statistique que M. Flenning a empruntée à Bruckmuller, professeur d'anatomie pathologique à l'Institut vétérinaire de Vienne, la présence des corps étrangers dans l'estomac des chiens enragés ne serait pas aussi fréquente que les affirmations de Delabère-Blaine et celles de Youatt le donnent à penser. Sur 575 chiens enragés, dont Bruckmuller a fait l'examen autopsique, dans une période de vingt années, il n'a rencontré des corps étrangers dans l'estomac que 199 fois, soit dans la proportion de 54 pour 100 environ.

Quoi qu'il en soit de cette divergence d'opinions, au point de vue de la fréquence de ce fait, il n'en conserve pas moins, quand il existe, une grande signification diagnostique, et, lorsqu'on le constate à l'autopsie d'un chien soupçonné de rage, on peut, sans crainte d'erreur, comme le disent Blaine et Youatt, affirmer que ce chien était enragé, pourvu qu'on trouve dans l'estomac le mélange étrange sur lequel Youatt insiste avec raison; car les chiens mangent assez souvent de l'herbe, surtout les jeunes pousses fraîches et sucrées; les jeunes rongent des morceaux de bois pendant la dentition, et en avalent des parcelles; il est commun

aussi de voir des chiens en santé manger la corne du sabot du cheval, et particulièrement celle de la fourchette, ou encore déglutir des étoupes ou des rubans qui ont servi à des pansements et qui sont imprégnés de pus ou de sang putréfié. D'autre part, il existe chez certains chiens des perversions singulières d'appétit. M. Weber a fait voir à la Société centrale de médecine vétérinaire, en 1875, un animal de cette espèce, appartenant à une couturière qui se complaisait à avaler des aiguilles, des épingles et des agrafes après les avoir brisées sous ses dents. Lorsque ces corps étrangers avaient été accumulés en trop grande quantité dans l'estomac, ils étaient rejetés sous la forme d'une sorte de pelote dont les différentes parties composantes étaient comme feutrées et maintenues réunies par du mucus. Ces jours derniers (février 1874), j'ai vu à l'école vétérinaire de Lyon une sorte d'épagrophile formée exclusivement par des cheveux, que l'on avait rencontrés dans l'estomac d'un chien. Cette masse pilouse, feutrée et très-dense, comblait exactement la cavité de l'organe, dont elle répétait la forme intérieure comme le plâtre celle du moule. L'animal à l'autopsie duquel on a trouvé cette pièce curieuse appartenait à un perruquier de Lyon, et il avait pris l'habitude d'avalier les cheveux qui tombaient de la tête des clients de son maître sous la coupe de ses ciseaux.

La présence de corps étrangers à l'alimentation dans l'estomac des chiens ne saurait donc être considérée comme ayant une signification diagnostique univoque. Mais dans les cas où leur ingestion ne résulte pas de l'incitation rabique, ces corps sont homogènes, ou pour mieux dire d'une seule sorte, et souvent on trouve, en même temps qu'eux, dans l'estomac, des matières alimentaires, tandis que, en cas de rage, ils sont des plus divers et des plus disparates. Paille, foin, laine, crins, fragments d'étoffes, morceaux de cuir, de bois, de fer, de verres, herbes, terre, pierres, trottoirs, litière, matières excrémentielles, etc., tout ce que l'animal a trouvé à la portée de ses dents, il s'y est attaqué et il en a dégluti plus ou moins. Assez souvent l'estomac en renferme une masse considérable qui se trouve associée au liquide noir extravasé dans sa cavité, mais il est très-rare qu'on y rencontre, en même temps, des matières alimentaires véritables, car généralement, dans la rage, le sentiment réel de la faim n'existe plus et les animaux éprouvent de la répugnance pour leur nourriture. Si quelquefois ils la déglutissent, c'est au même titre que les autres corps étrangers et sous l'impulsion des mêmes incitations, mais non pas par la détermination de la faim.

Si la présence dans l'estomac de matières étrangères à l'alimentation a cette grande signification diagnostique dont nous venons de parler, il faut en attribuer une tout opposée à la plénitude de l'estomac par des matières alimentaires en voie de digestion, car le chien enragé refuse d'ordinaire les aliments, ou, s'il mange, ce n'est que du bout des dents, et jamais au point de se gorger. La présomption est donc bien forte qu'un chien qui a commis une morsure n'était pas enragé. lorsque, à son autopsie, on trouve son estomac rempli de matières alimentaires.

La muqueuse de l'estomac, dans le chien *mort de la rage*, reflète presque toujours une couleur rouge intense, plus foncée au sommet des plis, avec des marbrures irrégulières, constituées par des taches qui ressemblent à de véritables ecchymoses ; et, avec cette couleur de la muqueuse, coïncide la présence, dans la cavité de l'organe, d'un liquide de couleur très-foncée, mélange de salive, de bile et de sang épanché, analogue par son aspect, dit Blaine, à du marc de café. Souvent enfin il existe des érosions de la muqueuse, particulièrement sur les points qui sont le plus fortement ecchymosés, soit qu'elles résultent d'un travail ulcérateur, ou qu'elles aient été produites par le contact des corps étrangers, souvent anguleux et

acérés, que l'incitation rabique détermine les animaux à déglutir. Youatt attache une grande importance à la présence et aux caractères du liquide de l'estomac, au point de vue diagnostique de la rage, si, en même temps qu'on le trouve dans l'estomac, on rencontre dans le duodénum et le jéjunum, même en très-petite quantité, des corps étrangers à l'alimentation, qui ont franchi le pylore. Ces corps sont pour lui l'indice de la dépravation de l'appétit qui caractérise la rage, et si l'estomac n'en contient plus, c'est qu'ils ont été rejetés par le vomissement.

Blaine avait vu dans la coloration rouge de l'estomac et ses taches ecchymotiques les signes certains de son état inflammatoire. Il est bien plus probable que cette coloration et l'état de distension, qu'elle exprime, de l'appareil vasculaire, se rattache, comme celle de la muqueuse de la bouche et celle de l'arrière-bouche, à la paralysie des vaso-moteurs. Le sang stagne et s'épanche parce que les tuniques des capillaires, frappées d'inertie, n'ont plus l'activité nécessaire pour le faire circuler.

L'ensemble de ces faits : la coloration foncée de la muqueuse stomacale, ses taches ecchymotiques, la présence dans l'estomac d'un liquide noirâtre analogue par ses apparences à du marc de café, et enfin l'existence dans sa cavité des corps les plus disparates, étrangers à l'alimentation, voilà ce que l'on rencontre de plus constant et de plus caractéristique dans le cadavre du chien enragé.

L'intestin grêle présente aussi, comme l'estomac, une coloration générale plus foncée et des taches ecchymotiques disséminées, notamment dans la région duodénale, et le liquide qu'il contient est souvent coloré en rouge brun, comme celui de l'estomac, mais ces lésions y sont toujours moins accusées que dans ce dernier organe, et elles y sont aussi bien moins constantes.

Quant au restant de l'appareil digestif et de ses annexes, on n'y a jamais constaté aucune lésion d'un caractère déterminé. Bruckmuller, dans les recherches qu'il a poursuivies, sur les 575 chiens dont il a fait l'autopsie, n'a jamais pu constater la congestion des glandes salivaires et des nerfs qui s'y rendent.

Dans le foie et dans la rate, les difficultés ou les empêchements de la circulation capillaire se traduisent par des hyperémies lobulaires et des foyers hémorrhagiques d'après Prinz, Veith, Bruckmuller et Schrader, cités par Virchow ; mais on ne sait pas ce que peut être un exanthème varioloïde de la rate, décrit par Locher. Hertwig déclare, de son côté, l'avoir cherché en vain sans jamais le rencontrer.

2° *Appareil respiratoire.* Les lésions de l'appareil respiratoire, que l'on a signalées dans la rage, n'ont aucune signification, au point de vue de cette maladie. Elles consistent dans une coloration plus rouge de la muqueuse depuis les cavités nasales jusqu'à l'extrémité des bronches, et dans l'état de congestion apparente des poumons, où le sang est resté en stagnation, comme il arrive dans l'asphyxie. Lorsque les animaux ont succombé à la rage mue, la muqueuse de l'arrière-bouche est recouverte, au dire d'Hertwig, d'une mucosité sale, un peu grisâtre, qui se continue par l'ouverture supérieure du nez jusque dans les narines.

5° *Appareil urinaire.* L'état de la vessie peut-il fournir quelques indications diagnostiques au point de vue de la rage ? En 1851, Chardon, vétérinaire à Provins, ayant été appelé à faire l'autopsie d'un loup qui s'était jeté sur un vigneron et l'avait mordu cruellement, ne constata, comme particularité qui lui parût digne de fixer l'attention, que l'état de la vessie, qui était tellement rétractée, qu'il fut obligé, pour la trouver, de se guider sur les uretères : « Il aperçut alors au bout de ces conduits une espèce de petit corps glandiforme, ovoïde, *gros tout au*

plus comme un dé à coudre; c'était la vessie tout à fait retirée sur elle-même. » Une incision, faite sur son fond, laissa voir la muqueuse tellement ridée et resserrée, qu'on fut obligé d'employer une certaine force pour introduire un doigt dans son intérieur, qui ne contenait pas une seule goutte de liquide.

Les reins étaient petits et durs, et aucun suintement de liquide ne se produisit sur leur coupe.

Chardon, rattachant cet état de l'appareil urinaire à l'*hydrophobie*, qui était alors considérée comme un signe certain de la rage des animaux, crut pouvoir en conclure que le loup était atteint de la rage; et l'événement ne lui donna que trop raison, car, quarante deux jours après sa morsure, le malheureux vigneron, qui n'était parvenu à maîtriser son ennemi qu'en lui saisissant la queue d'une main et la langue de l'autre, mourait victime de la rage qui lui avait été inoculée par une multitude de morsures (*Journ. prat. de méd. vétérin.*, 1829).

Cette rétraction excessive de la vessie, signalée pour la première fois, que nous sachions, par Chardon, a été depuis très-communément constatée. M. le professeur Lafosse dit, dans son traité de pathologie, que sur cinquante-trois autopsies, il ne l'a vu manquer qu'une fois. Renault appelait aussi l'attention sur cette particularité dans ses cours cliniques à Alfort. Enfin tout récemment, M. Dujont, de Bordeaux, dans la discussion sur la rage, devant la *Société de médecine et de chirurgie*, a fortement insisté sur cet état particulier de la vessie, qu'il croyait avoir échappé jusqu'alors à l'attention des observateurs: « Cet organe, dit-il, est constamment crispé et pelotonné sur lui-même, dur comme un petit caillou, et ramené en arrière, sans modifications profondes dans sa texture. Depuis vingt-cinq ans, que je pratique l'autopsie des animaux morts ou abattus pour cause de rage, je n'ai jamais trouvé la vessie dans d'autres conditions. Jamais non plus je n'ai trouvé cet organe dans le même état sur des animaux morts à la suite d'autres maladies. »

Cependant déjà, dès 1829, Rigot, professeur d'anatomie à Alfort, faisait observer que la petitesse de la vessie, sur laquelle Chardon avait cru pouvoir établir le diagnostic de la rage, était telle dans les carnivores, lorsqu'elle était entièrement vide, qu'elle ne constituait plus alors qu'un très-petit corps sphéroïde, logé dans le fond de la cavité pelvienne, contre le périnée.

D'un autre côté, si la rétraction extrême de la vessie est un fait fréquent dans la rage, comme MM. Lafosse et Dupont l'ont constaté, ce n'est pas un fait constant.

Il y a des cas où, malgré la rage, la vessie se trouve dans des conditions ordinaires de plénitude, et il faut que ces cas ne soient pas rares puisque ni Blaine, ni Youatt, ni Hertwig, ni Bruckmüller n'ont fixé leur attention sur cette particularité et ne l'ont signalée. Si elle était aussi constante qu'il a été donné à M. Lafosse et à M. Dupont de la rencontrer, il est évident qu'elle n'aurait pas échappé à ces observateurs.

Quant à nous, tout ce que nous pouvons dire à ce sujet, c'est qu'ayant rencontré la vessie tantôt vide et tantôt pleine, nous n'avons pas attaché d'importance à son état et à sa signification, au point de vue du diagnostic de la rage.

Il nous paraît probable, du reste, que cet état doit différer suivant le moment de la maladie où l'autopsie est pratiquée; qu'à la période initiale, par exemple, la vessie doit encore contenir de l'urine, tandis que plus tard, l'animal ne buvant plus, non pas par horreur de l'eau, mais par l'impossibilité de la déglutition, la

sécrétion urinaire doit se tarir : d'où la condition pour que la vessie, où rien n'afflue plus, se rétracte et se pelotonne dans l'arrière-fond du bassin.

Cette rétraction, pour n'être pas constante, ne laisse pas cependant d'avoir de l'importance, et quand elle coexiste avec d'autres signes, comme l'état de la bouche et la présence des corps étrangers dans l'estomac, elle constitue un élément de plus de certitude. Seule, elle ne pourrait servir de base qu'à une présomption.

4° *Appareil nerveux.* L'appareil nerveux n'a encore rien laissé voir qui soit propre à éclairer la question du siège précis et de la nature de la rage. Sans doute qu'il n'est pas exempt de lésions : on constate souvent, à la période ultime de la maladie, l'état d'injection des vaisseaux du cerveau et de la moelle, ainsi que de leurs enveloppes, avec des exsudations partielles plus ou moins étendues. Les recherches de Bruckmuller l'ont conduit à cet égard aux résultats suivants :

Sur les 375 chiens enragés dont il a fait l'autopsie il a constaté :

1° L'hémorrhagie dans la substance du cerveau, sans intervention de causes mécaniques (5 fois);

2° La congestion du cerveau (26 fois);

3° L'œdème du cerveau généralement accompagné d'un grand ramollissement des membranes (74 fois);

4° L'hydrocéphale aiguë avec inflammations des membranes (27 fois);

5° L'hydrocéphale chronique avec grande distension des ventricules (10 fois).

Il résulte, en définitive, des chiffres donnés par Bruckmuller que les altérations du cerveau et de ses enveloppes se montreraient, chez les chiens enragés, dans la proportion de 40 p. 100; ce qui implique évidemment qu'elles ne sont qu'une conséquence de l'état rabique et non pas une cause, puisque cet état peut exister, sans elles, dans la proportion de 54 p. 100.

Des lésions du même ordre ont aussi été mentionnées dans les nerfs, notamment dans le pneumogastrique, les ganglions du grand sympathique à la région cervicale et dans la poitrine, l'hypoglosse, le lingual. Il est probable, en effet, que ces nerfs jouent un rôle prépondérant dans la manifestation des symptômes les plus immédiats et les plus caractéristiques de la rage. L'injection de la muqueuse de la bouche, de l'arrière-bouche, et des premières voies respiratoires, les difficultés et les empêchements de la déglutition, les modifications du timbre de la voix, la paralysie de la mâchoire inférieure et de la langue, tous ces faits se rattachent manifestement à un trouble de l'action propre des nerfs qui viennent d'être énumérés, et n'en sont que l'expression. Il en est de même des stases sanguines des poumons, de l'estomac, de l'intestin, de la rate, et du foie, qui se traduisent par les fortes colorations et les hémorrhagies partielles dont ces organes sont le siège.

D'un autre côté, les premiers symptômes caractéristiques de l'état rabique, l'agitation incessante, le délire, le développement exagéré du sentiment affectueux et plus tard la manifestation de l'instinct féroce, etc., tous ces faits procèdent évidemment des modifications subies par l'appareil cérébral.

Enfin, la paralysie de l'arrière-train qui apparaît, d'une manière presque constante, dans la période ultime de la rage est l'expression certaine des altérations de la moelle dans la région lombaire.

D'où il ressort, en définitive, que la rage, dans l'évolution de ses symptômes, dénote que l'appareil cérébro-spinal est le siège de modifications successives, depuis le cerveau dont les troubles se manifestent les premiers, jusqu'à la partie postérieure de la moelle.

C'est d'abord, en effet, dans la partie du cerveau qui est le siège de l'intelligence et de l'instinct que la condition des manifestations morbides s'établit. Puis, la base est envahie et le bulbe rachidien ; et alors, aux premières manifestations, procédant des hémisphères cérébraux, s'ajoutent celles qui résultent des troubles de la fonction du pneumogastrique, du spinal, de l'hypoglosse, du lingual, et même du trifacial, car c'est de lui que procède l'expression si caractéristique de la physionomie du chien enragé. Enfin la moelle, à son tour, subit des altérations, dont la paralysie est l'expression, paralysie qui commence généralement par l'arrière-train et n'envahit l'avant qu'en dernier lieu.

Mais en quoi consistent les altérations de l'appareil cérébro-spinal qui se traduisent par l'évolution des symptômes successifs de l'état rabique ? A cet égard rien n'est encore connu, car ce n'est pas assez, pour donner l'interprétation physiologique de ces symptômes, des injections vasculaires, et des exsudations partielles que l'on a signalées dans le cerveau, dans la moelle, et dans leurs enveloppes. Il y a autre chose évidemment, et c'est à l'histologie, sans doute, qu'il est réservé, sinon de résoudre ce problème peut-être impossible, au moins de fournir de nouveaux éléments propres à l'éclairer davantage.

II. RAGE FÉLINE. La rage du chat est une maladie beaucoup plus rare que celle du chien, et dont la symptomatologie est bien moins connue, à cause d'abord de cette plus grande rareté et, ensuite, parce que le chat enragé disparaît très-vite lorsqu'il ressent les premières atteintes de sa maladie et que, généralement, on ne le revoit pas.

A sa période initiale, la rage est dénoncée, chez le chat, comme chez le chien par un ensemble de signes qui doivent d'autant plus éveiller l'attention que tout, dans la physionomie, l'habitude et les attitudes de l'animal, contraste avec son état ordinaire.

Le chat, en effet, malgré son extrême agilité, se complait au repos dans nos maisons et, hors l'époque de son jeune âge, où il se livre à ses jeux si connus, on le voit le plus souvent dans un état de demi-somnolence ou de sommeil complet, tantôt couché en rond, tantôt reposant sur la poitrine, ses deux pattes antérieures repliées sous lui. Voilà notre chat domestique.

Il y a donc lieu de se méfier grandement d'un animal de cette espèce, lorsque contrairement à des habitudes que l'on peut appeler séculaires dans nos races domestiques, on le voit devenir tout à coup triste, inquiet, sombre, se livrer à des mouvements sans cause et exprimer par ses attitudes et son facies quelque chose d'insolite. Il n'est jamais trop tôt, dès que ces signes apparaissent, de prendre des mesures de précaution et de se rendre maître de l'animal par une étroite et sûre séquestration, car nous allons voir combien il est terrible lorsque la rage, qui s'est emparée de lui, le détermine à devenir agressif.

Il est bien probable, qu'outre ces signes de tristesse sombre, d'inquiétude et d'agitation, la rage se caractérise encore, chez le chat comme chez le chien, par l'appétit supprimé et dépravé, ensuite, par le changement de la voix, par un état nerveux nouveau qui le rend plus impressionnable. Peut-être même que, par exception, chez ceux des animaux de cette espèce qui sont le plus affectionnés, le sentiment affectueux peut s'exalter et donner lieu à des manifestations excessives, etc.

Mais sur tous ces points, on ne peut émettre que des probabilités, basées sur l'analogie, car la rage du chat n'a pas été bien observée à sa période initiale. Pour ma part, il ne m'a été donné de la voir qu'à sa période furieuse, et alors elle est des plus caractérisées.

De fait, lorsque le chat est à la période furieuse de la rage, sa nature de tigre se réveille, ses grands yeux deviennent fulgurants et expriment une indicible férocité.

Rien d'effrayant comme de le voir, dans sa cage, la gueule béante et baveuse, le dos voûté et la queue battant ses flancs. Ses griffes sorties et tendues rendent sa marche difficile; elles s'accrochent au parquet et y laissent leur empreinte. Lorsqu'on se présente devant lui, l'animal se lance vers vous d'un seul bond, aussi élevé que le permet la hauteur de sa cage, et visant évidemment à votre figure, car c'est toujours là qu'il s'attaque de préférence, lorsque libre, il subit l'impulsion rabique et se livre aux sévices qu'elle lui commande. Le chat enragé ne connaît plus de maître. Cet animal, plutôt apprivoisé que profondément domestique, retrouve tous ses instincts féroces, lorsque la rage s'est emparée de lui, et il s'y abandonne complètement; bien différent en cela, comme en tant d'autres choses, du chien qui est tout dévouement pour ses maîtres et trouve, dans le sentiment affectueux qu'il leur porte, la force de dominer, pendant assez longtemps, ces instincts de férocité que l'état rabique a développés fatalement en lui; qui même, plutôt que de leur obéir, fuit, quand il le peut, le toit domestique, et va assouvir ailleurs la rage qui le maîtrise.

Le chat aussi disparaît, lorsqu'il est sous le coup de la rage, par sauvagerie sans doute, plutôt que par dévouement, et il s'en va mourir dans quelque recoin obscur des greniers ou des caves. Cependant il est possible que, comme le chien, il revienne à la maison, après l'avoir désertée pendant quelques jours, sous l'influence de la détermination de la rage. Dussourt, cité par M. Roucher, dans son *Mémoire sur la rage en Algérie*, rapporte l'histoire d'un chat d'Orléansville qui, après une absence de plusieurs jours, réintégra le toit domestique, où il mordit sa maîtresse et lui inocula la rage. Il disparut ensuite de nouveau et l'on trouva, peu de jours après, deux chats morts dans la rue de la colonie où il s'était réfugié.

Ce qui ressort de cet exposé, c'est qu'il faut toujours se tenir en garde contre un chat malade, lorsque sa maladie se caractérise tout à coup par l'agitation, l'inquiétude et l'expression étrange et comme égarée de la physionomie de l'animal. Youatt, dans son livre, nous donne le récit émouvant d'un accident dont il a été la victime, pour avoir poussé la témérité jusqu'à aller examiner de très-près un chat malade, dont l'expression symptomatique l'avait cependant mis en méfiance. Voici ce récit, trop fécond en enseignements, pour qu'il n'y ait pas intérêt à le reproduire ici. « Une chatte, qui était l'hôte habituel d'une chambre d'enfants (Nursery), et servait de jonets à ses habitants, devint tout à coup sombre et hargneuse. Elle s'était réfugiée dans une chambre d'un étage supérieur et, quoiqu'on eût fait pour l'amadouer, on n'avait pu la faire sortir du coin où elle s'était blottie. Il était déjà tard lorsque je fus appelé pour la visiter, dit Youatt. Je fus frappé de la lueur terrible de ses yeux, mais, ne pouvant l'examiner, comme je le désirais, je remis ma visite au lendemain matin.

« Je trouvai mon animal de la veille dans la même situation et dans la même attitude, blotti dans un coin et prêt à s'élancer. Comme ce cas m'intéressait, et que je désirais vivement étudier la physionomie de ce démon — car cette bête en avait tout à fait le regard — je commis la plus folle, la plus inexcusable des imprudences. Marchant sur mes genoux et sur mes mains, j'approchai mon visage presque au niveau du sien, et je fixai mes yeux sur les siens, dont les lueurs étaient horribles. Il me sembla, dans ce moment, que je ressentais la mortelle influence de quelque chose qui me fascinait. Je n'avais pas peur, mais j'étais comme

paralysé et de corps et d'esprit. Sans doute que ma contenance effraya la chatte, car elle s'élança sur moi, s'attacha à mon visage et me traversa les lèvres de ses dents. Puis elle se précipita dans l'escalier et jamais on ne la revit. » Youatt ajoute qu'il se hâta de se laver le visage et de se cautériser à fond, avec du nitrate d'argent, en attendant qu'un chirurgien de ses amis, ait pu lui infliger une plus sévère punition de sa témérité. Il avoue que l'expérience qu'il venait de faire avait été achetée bien cher, mais, dit-il, « j'avais atteint mon but, car jamais depuis je n'ai oublié l'expression terrible de la physionomie de cette chatte en proie à la rage. »

Voilà un exemple qu'il faut citer pour qu'il ne trouve pas d'imitateurs.

III. RAGE DU CHEVAL. La rage du cheval, à la période du début, se caractérise, comme celle du chien, par un changement d'humeur. L'animal devient triste, inquiet, agité. S'il est libre dans une boxe, il s'y livre à un va-et-vient continu, frappant et grattant le sol de ses pieds antérieurs, refoulant et déplaçant sa litière. Quand il est attaché, il s'agite sur place, dans les limites que lui laisse la longueur de ses longes et manifeste son état d'inquiétude par les mêmes signes d'impatience. Souvent il se couche, mais à peine a-t-il pris l'une ou l'autre des attitudes du repos, qu'à l'instant même il se redresse, s'agite, se livre à son va-et-vient et toujours ainsi. Quelquefois, après s'être couché, il se roule comme s'il était en proie à des coliques. A-t-il aussi des hallucinations? on est autorisé à le croire à voir certaines de ses attitudes, certains mouvements de sa tête, certaines expressions de sa physionomie. Tantôt son oreille se dresse comme s'il percevait des sons qui l'étonnent; tantôt son œil se fixe vers un point où quelque fantôme semble lui apparaître, d'autrefois il secoue la tête ou bien il la redresse, érige sa lèvre supérieure et fait la grimace particulière à l'étalon qui vient de flairer une jument. Youatt signale comme un des symptômes précurseurs les plus significatifs de la rage du cheval, un mouvement spasmodique de la lèvre supérieure, principalement au niveau des commissures. Il signale aussi comme très-caractéristique l'expression inquiète du regard qui s'éclaire de lueurs soudaines et devient féroce et menaçant, sans cause connue ou seulement à l'approche d'un étranger. De temps en temps l'animal semble suivre de l'œil quelque objet imaginaire, et alors il ronfle et s'ébroue comme cela est habituel au cheval qui se trouve en présence de quelque chose qui l'étonne ou l'effraye.

À cette première période, le cheval est très-impressionnable; le bruit, la lumière succédant tout à coup à l'obscurité, le font tressaillir et l'agitent, mais il n'est pas encore déterminé à des mouvements agressifs, contre l'homme tout au moins, et surtout contre celui qui a l'habitude de lui donner des soins. Il est tout autant, que par le passé, obéissant à sa voix, et se laisse toucher, panser, harnacher par lui, comme si de rien n'était, mais il n'en est pas de même du chien. Sa vue est souvent déterminante, non pas encore d'accès de fureur, mais d'irritations qui se manifestent par des élans vers lui et une tendance à le mordre. Tel cheval, sous le coup de la rage, qui suit encore docilement son charretier et reste pour lui complètement inoffensif, ainsi que pour toute autre personne qu'il peut rencontrer, ne peut pas voir un chien sans qu'il essaye de le poursuivre et de le mordre. C'est là un signe d'une importance considérable, quand sa manifestation se produit en dehors des habitudes du cheval — car il y a des chevaux qui sont naturellement bargeux pour les chiens et font le simulacre de les mordre quand ils passent à la portée de leurs dents. — Plus d'une fois, dans la première période de l'état rabique, alors que les symptômes sont encore si obscurs qu'il est bien

difficile d'en comprendre la signification, la propension inaccoutumée d'un cheval à se jeter sur les chiens a suffi pour me faire reconnaître immédiatement à quoi j'avais affaire.

Dans quelques cas, c'est la vue d'un animal de son espèce qui est pour le cheval une cause d'irritation et le détermine, tout autant que celle du chien, à des actions agressives tout à fait inusitées. Il faut se tenir en garde contre des manifestations de cette nature qui sont d'autant plus importantes qu'elles sont plus exceptionnelles, car lorsqu'un cheval n'est pas, par son naturel, prédisposé à se servir de ses dents comme d'instruments d'attaque ou de défense, jamais il n'y est déterminé par son instinct, quelles que soient les souffrances qu'on lui fasse endurer. Jamais, par exemple, dans les amphithéâtres de chirurgie expérimentale, ou dans ceux de clinique, on ne voit un cheval chercher à se venger par une morsure, quand il n'a pas l'habitude de mordre, qui est exceptionnelle, du reste, dans les animaux de cet espèce. Lors donc que, contrairement à ses habitudes connues, un cheval devient tout à coup agressif pour d'autres chevaux et cherche à les attaquer avec ses dents, il y a lieu de se tenir en défiance contre lui, car ce n'est que sous l'influence d'une incitation morbide, qu'il peut être déterminé à des actes qui sont aussi contraires à sa nature.

Au début de la rage du cheval, les symptômes pharyngiens sont souvent prédominants et mettent facilement en défaut l'observateur, tant ils établissent d'analogie entre cette maladie et l'angine aiguë, au moment où elle débute elle-même. On constate effectivement, dans la rage comme dans l'angine, une difficulté de la déglutition que dénonce la réjection par les voies nasales des boissons, des liquides pharyngiens et des matières alimentaires triturées. En même temps, la compression de la gorge entre les mains donne lieu à des manifestations de sensibilité anormale ; enfin la bouche est remplie d'une bave que les mouvements continuels de la langue et des lèvres rendent écumeuse. J'y ai été trompé, pour ma part plus d'une fois, lorsque des chevaux m'étaient conduits, dans ces conditions, à la consultation de l'école d'Alfort, et je l'ai été d'autant plus facilement que le cheval n'étant pas encore agressif, quand la rage ne fait que débiter, on peut lui ouvrir la bouche, saisir sa langue et examiner l'intérieur de la cavité buccale, sans qu'il cherche à se défendre et surtout à attaquer, s'il est doux de son naturel. Au chapitre de la rage canine, j'ai raconté comment, dans un cas particulier, où je procédais à l'examen de la bouche d'un cheval que je croyais simplement affecté d'une angine, l'arrivée près de moi d'un caniche ayant déterminé ce cheval à se dégager de mes mains pour se précipiter sur le chien et le mordre, la nature de *l'angine* me fut par ce fait et à l'instant même dévoilée.

Le cheval, chez lequel la rage débute, mange moins ou refuse tout à fait ses aliments, non-seulement parce que la déglutition est chez lui difficile, mais encore par dégoût. Toutefois la vue de l'eau ne lui inspire aucune répulsion ; au contraire, il l'appête et semble même se complaire à la humer ou à l'agiter avec ses lèvres. Nous allons voir tout à l'heure que, même pendant les accès, la vue de l'eau ne donne lieu, chez le cheval, pas plus que chez le chien, à des manifestations qui justifient la qualification d'hydrophobie donnée à la rage.

La voix du cheval enragé se modifie-t-elle, dans son timbre et dans son mode, à la période initiale de la maladie ? A cet égard, peu d'observations ont été faites parce que le cheval hongre et la jument hennissent rarement, et que le cheval entier, dans l'état de malaise qu'il ressent, au moment où la rage débute, n'est pas dans les conditions voulues pour qu'il fasse entendre son hennissement, qui

est l'une des expressions caractéristiques de son état de santé et des ardeurs qui l'accompagnent.

La rage confirmée se traduit généralement chez le cheval par des fureurs qui sont véritablement terrifiantes, en raison de la puissance musculaire énorme que l'animal peut mettre au service de leur manifestation. Mais ce n'est pas de prime-saut qu'elles arrivent à leur paroxysme. Au moment où elles vont se produire, le cheval devient plus inquiet, plus impatient, plus irritable; ses yeux ont un éclat inaccoutumé, et en même temps une expression toute particulière de sauvagerie. Les oreilles, toujours droites et mobiles, sont comme attentives à des bruits que l'animal semble percevoir, qui, évidemment, l'inquiètent ou l'effrayent, car on le voit se mettre dans les attitudes qui l'expriment, en même temps qu'il fait entendre ce roulement sonore qui, chez le cheval, est l'indice, comme je le disais plus haut, de ses impressions soit de terreur, soit seulement d'étonnement, devant quelque chose dont il ne se rend pas encore compte.

Quand le cheval enragé commence à obéir à l'impulsion qui le détermine à se servir de ses dents, c'est d'abord sur des corps inertes qu'il exerce leur action. Il mord les bords de sa mangeoire, les traverses ou les barreaux de son râtelier, ses longes d'attache, le poteau de sa stalle, etc., et cela avec une telle persistance qu'il y creuse de profondes empreintes. S'il est dans une écurie commune, les chevaux voisins l'irritent, et lorsque, dans leurs mouvements, ils se rapprochent de lui, il s'élançe vers eux pour les mordre. Mais c'est le chien surtout qui est l'excitant, on peut dire comme naturel, de ses fureurs. Sa vue seule les fait éclater; et si un malheureux animal de cette espèce se trouve à la portée de ses dents, il se précipite sur lui, le saisit à pleine mâchoire, et le broie à coups réitérés sous leurs étreintes. Les cris de sa victime ne font qu'exalter sa rage, et quand il n'a plus devant ses yeux qu'un cadavre, il s'acharne après lui, le met en lambeaux et broie incessamment sous ses dents les fragments qu'il en a détachés.

Chose bien remarquable, et qui prouve le caractère comme humain que la domesticité imprime à la rage des animaux, le cheval enragé subit souvent, comme le chien, l'influence de l'homme auquel il est attaché, et l'épargne jusque dans ses plus grandes fureurs. On en a vu qui, même au milieu du paroxysme de leur rage, se laissaient aborder par l'homme préposé à leur donner des soins, et venaient d'eux-mêmes boire dans le seau qu'il leur présentait. Un cheval qui, dans un accès de fureur, avait brisé ses liens et se mordait lui-même avec frénésie, était enfermé dans son écurie dont on avait barricadé les portes. Le domestique qui le soignait d'habitude, confiant dans ce que l'on peut bien appeler l'affection de son cheval pour lui, eut la témérité de pénétrer dans l'écurie où cet animal, libre de toute contrainte, pouvait se précipiter sur lui et le dévorer. Mais il n'en fut rien. Le cheval se calma à sa vue, but avec avidité un premier seau d'eau farineuse qu'il lui offrit, puis immédiatement un second. Cet animal, comme on le voit, était loin d'être hydrophobe, tout enragé qu'il était certainement. Mais si la vue de l'eau ne l'effrayait pas, le bruit qu'elle faisait en tombant lui était une cause de grand irritation. La personne à laquelle il appartenait, s'étant opposée à ce qu'on renouvelât la dangereuse expérience de pénétrer dans son écurie pour lui donner à boire, on dut verser l'eau de ses boissons dans sa mangeoire, par-dessus la porte; et comme elle tombait d'une certaine hauteur, le bruit qu'elle produisait donnait lieu à de violents accès pendant lesquels l'animal mordait avec fureur tous les corps qui se trouvaient à la portée de ses dents.

Le cheval enragé sait distinguer encore, au milieu de ses fureurs, les hommes dont la vue lui est familière de ceux qui lui sont étrangers ou qui ont pu l'irriter d'une manière ou d'une autre. Tandis qu'il épargne les uns, il dirige contre les autres ses attaques. Un cheval, d'un naturel très-doux, avait été conduit à l'école d'Alfort pour y être traité de ce que l'on ne croyait être qu'une angine. Je m'y étais trompé, et cet animal s'était montré si docile et si inoffensif, que j'avais pu lui ouvrir la bouche, saisir sa langue et procéder enfin à l'examen que comportait la nature supposée de sa maladie, sans qu'il fit aucun simulacre d'intentions mauvaises.

Il était resté également inoffensif à l'égard des élèves de clinique qui faisaient cercle autour de lui, pendant mon examen, lorsque l'excitation produite sur lui par la vue d'un chien m'ayant fait reconnaître, comme je l'ai dit plus haut, la nature de son *angine*, je donnai des ordres pour que cet animal fut solidement attaché dans un local spécial, et, dès que ces prescriptions furent exécutées, on renouvela l'expérience qui s'était faite inopinément dans la cour des hôpitaux, en faisant placer devant ses yeux un chien que tenait un élève revêtu du tablier blanc de clinique. Alors commença un accès qui, sauf de très-rares rémittences, n'eut de cesse qu'au moment de la mort, arrivée quelques heures après. Ce cheval entra dans un accès de véritable fureur ; il s'élançait du côté où était le chien ; sa bouche était remplie d'une bave filante, il trépinait des membres antérieurs dont il frappait violemment le pavé, puis, se saisissant à pleines dents la peau des avant-bras, il la dilacérait. Une fois ses fureurs allumées, il les dirigea indistinctement contre tous les élèves, portant le même costume et le même tablier que celui qui était venu l'irriter en lui présentant un chien. Dès que l'un d'eux faisait mine de l'approcher, il s'élançait contre lui, bouche béante, pour le mordre. Mais il demeurait encore inoffensif pour les hommes en blouse, c'est-à-dire qui portaient le costume de ceux dont il recevait des soins d'habitude. Ceux-là pouvaient l'aborder sans qu'il manifestât contre eux la moindre intention malveillante. Contraste d'autant plus remarquable que ce malheureux animal était entouré d'un cercle de ces tabliers blancs, dont la vue lui était une cause de si grande irritation. Dans ce cas, on le voit, le cheval enragé s'est trouvé maîtrisé, comme l'est le chien, par le sentiment, qu'on peut bien appeler affectueux, qu'éveillait en lui la présence de personnes dont le costume lui rappelait celles qui lui étaient familières. Mais si l'un des élèves s'était trop approché à la portée de ses dents, à coup sûr il lui aurait infligé les plus grands sévices. Une expérience faite dans une autre circonstance en témoigne. Je fis un jour descendre, dans la boxe où un cheval enragé était enfermé, un mannequin de grandeur naturelle, costumé avec l'uniforme des élèves. Le cheval, qui était libre dans sa boxe, se précipita à l'instant même sur ce simulacre qui lui faisait l'illusion d'une réalité, et, le saisissant à pleine bouche, il s'accroupit sur lui, le fixa sous ses deux genoux pliés et le dilacéra avec fureur. Ainsi en eût-il fait, sans nul doute, si c'eût été un être réel sur lequel il eût pu assouvir sa rage, dont les fureurs avaient été surexcitées, du reste, par les jeunes gens dont le mannequin portait le costume.

Youatt, dans son livre intitulé : *The Horse*, rapporte l'histoire lamentable d'un jeune étudiant vétérinaire, qui commit l'imprudence d'administrer avec la main un bol à un cheval enragé, dont la veille, déjà, on avait pu constater le caractère dangereux, car il avait mordu légèrement une personne pendant qu'elle procédait à la même opération. Ce jeune homme avait à peine introduit sa main dans la bouche de l'animal, que celui-ci, furieux, rapprocha ses mâchoires et, l'enlevant

de terre, le secoua comme un terrier fait d'un rat. On eut grand peine à lui faire lâcher prise à coup de fourches, et quand sa malheureuse victime fut débarrassée de ses étreintes, elle avait la main entamée jusqu'aux os et dépouillée de ses chairs sur ses deux faces.

Ces exemples prouvent que si le cheval enragé peut ne pas méconnaître l'homme qui lui donne habituellement ses soins ou ceux qui lui ressemblent par le costume, il est susceptible cependant de se laisser aller aux plus grandes fureurs, sous l'influence d'excitations de différents ordres, et que, dans ces conditions, les hommes qui l'approchent peuvent être ses victimes, surtout si leur apparence extérieure éveille en lui l'idée d'irritations déjà subies, et le détermine à réagir contre celles dont il craint la menace.

Ce n'est pas seulement par les dents que le cheval enragé est dangereux ; il l'est aussi par les ruades qui sont, dans son espèce, les moyens naturels d'attaque et de défense. Le cheval enragé se sert de ses membres pour attaquer avec une certaine violence, et surtout de ses membres antérieurs, qu'il lance en avant avec une grande soudaineté. Ces sortes de ruades sont d'autant plus dangereuses qu'elles sont moins attendues, car, dans l'état de domesticité, le cheval a un peu oublié, si l'on peut ainsi dire, de se servir pour cet usage de ses membres de devant. A moins qu'il ne soit naturellement méchant ou batailleur, quand il est déterminé à ruer, c'est du derrière qu'il le fait. L'impulsion rabique réveille donc en lui l'instinct de la ruade antérieure, comme, du reste, celui de faire usage de ses dents pour l'attaque.

La rage pousse le cheval, plus encore que le chien, à diriger contre lui-même ses propres fureurs. Presque tous les chevaux enragés s'infligent des morsures aux épaules, au poitrail, aux avant-bras, aux flancs, sur les membres postérieurs, partout enfin où leurs dents peuvent atteindre ; et insensibles probablement aux souffrances, ou les méconnaissant, ils portent leur rage jusqu'au point de se déchirer la peau et d'en arracher des lambeaux. Dans presque toutes les observations, cette particularité est signalée. Rien d'effrayant comme l'aspect du cheval enragé, lorsque ses fureurs sont arrivées à ce paroxysme extrême. Ses yeux sont, à la lettre, fulgurants, car ses pupilles largement dilatées laissent jaillir de leur profondeur la lumière réfléchie par le tapetum, et en même temps ils sont animés, dans leurs orbites, d'une sorte de pirouettement convulsif. La bave, qui sort écumante de la bouche, est rendue sanglante par le sang qui s'y mêle ; les lèvres rétractées laissent voir les dents incisives. De temps à autre, la bouche reste béante comme dans un bâillement prolongé, puis elle se ferme par un mouvement comme convulsif et alors on entend le grincement des dents maintenues rapprochées par une sorte de trismus. Après ce spasme, les mâchoires récupèrent la liberté de leurs mouvements, l'animal en fait usage de nouveau, soit pour se mordre lui-même avec un redoublement de fureur, soit pour saisir à pleines dents les objets qui sont à sa portée : mangeoire, râtelier, bords des stalles, seaux, fourches, bâtons, etc., etc. Souvent dans ce cas, il parvient, par la violence, à arracher de leurs scellements aux murailles tous les objets auxquels ses dents s'attaquent et à n'en faire que des ruines.

Mais il peut arriver aussi, tant est puissante la force qui rapproche ses mâchoires qu'il les brise elles-mêmes sur les corps résistants qu'elles étreignent. On en connaît plus d'un exemple.

Une pièce du cabinet des collections de l'École d'Alfort témoigne de la possibilité de cet accident ; c'est un maxillaire fracturé provenant d'un cheval enragé, dont la

mâchoire inférieure s'était brisée dans les circonstances qui viennent d'être dites. Ce fait peut donner une idée de la puissance qu'un cheval est susceptible de développer, lorsque la rage s'est emparée de lui et qu'il y est livré tout entier. Aussi faut-il recourir aux plus solides moyens d'attache et aux barrières les plus résistantes pour le maîtriser et prévenir son évasion, car, avec sa force décuplée par sa frénésie, il rompt les liens et renverse les obstacles qui suffisent pour le contenir dans les conditions ordinaires.

Dans la période furieuse de la rage, le cheval ne hennit plus d'ordinaire, mais certains sujets font entendre, pendant les accès, le cri particulier, et tout à fait inaccoutumé pour nos oreilles, par lequel les animaux de cette espèce expriment leur terreur, lorsqu'ils se trouvent sous la menace d'un danger dont ils comprennent l'imminence, comme celui qu'ils encourent, par exemple, au voisinage d'une bête féroce dont les effluves arrivent jusqu'à eux. Fenimore Cooper, dans un de ses romans, parle de ce cri étrange et lui donne, en observateur judicieux, sa véritable signification. Il est bien présumable que dans l'état rabique sa signification reste la même et qu'il est l'expression de quelques terreurs causées par le délire auquel l'animal est en proie.

Quoi qu'il en puisse être des interprétations, un fait reste constant, c'est que le cheval enragé fait entendre parfois un cri particulier, qui n'est pas une modification de son hennissement, comme le hurlement rabique l'est de l'aboïement normal. C'est tout autre chose et tout à fait étrange, dont un certain nombre d'observateurs ont été frappés et qu'ils signalent comme tout à fait caractéristiques.

Youatt, par exemple, parle d'un poney enragé qui, à de courts intervalles, poussait de terribles cris aigus, en frappant la terre de ses pieds antérieurs (*Screaming dreadfully at short intervals....*).

Dupuy signale de son côté le *cri plaintif particulier*, encore appelé par lui *cri de détresse*, que faisait entendre un cheval enragé dont il donne l'observation.

J'ai publié dans le *Recueil de médecine vétérinaire* en 1841, une relation circonstanciée d'un *cas de rage observé sur un cheval*, où les cris poussés par l'animal, que l'on avait dû coucher sur le sol pour lui mettre un licol de force, sont comparés aux cris si aigus et si retentissants que fait entendre un porc qu'on égorge.

Toutefois, le timbre de ce cri rabique du cheval n'est pas toujours le même; il y a des cas où il est voilé et rauque. Mais c'est toujours un cri, ou, si l'on aime mieux, un son guttural tout différent, dans son timbre et dans son mode, du hennissement normal.

La région où l'inoculation rabique a été faite devient-elle chez le cheval, à l'époque de la manifestation de la rage, le siège d'une sensibilité anormale et d'un mouvement de congestion qui se traduiraient par une sensation prurigineuse dont les gestes de l'animal témoigneraient et aussi par une coloration plus accentuée des tissus? Quelques faits bien circonstanciés, enregistrés dans les annales vétérinaires, autorisent, ce nous semble à donner à cette question une solution affirmative. Dans un mémoire sur la rage adressé en 1855 à la *Société royale et centrale d'agriculture*, Peyronnie, vétérinaire à Bordeaux, dit avoir « remarqué, avant l'apparition des signes les moins équivoques, que la partie mordue devenait douloureuse, prenait une teinte rougeâtre et que la cicatrice se rouvrait. »

Mais ce n'est là qu'une affirmation qui n'étant pas accompagnée de ses preuves dans l'article du *Recueil de médecine vétérinaire* d'où je l'extrais, peut ne pas paraître suffisamment démonstrative. Il n'en est pas de même du fait que voici,

mentionné par Renault dans les comptes rendus de l'École d'Alfort, pour l'année scolaire 1856-1857 : « Le cinq juillet dernier, y est-il dit, on fit approcher près d'un chien enragé une jument que l'animal furieux mordit à trois ou quatre reprises différentes à la face externe de l'avant-bras. Le 29 août, au matin, cette jument, jusque-là bien portante, parut éprouver une vive douleur dans la partie mordue, au point de ne pouvoir se tenir sur le membre.... Le soir du même jour l'envie de mordre se manifesta.... »

Un vétérinaire de Manchester, M. Young Moore, a donné en 1851, la relation d'un cas de rage sur une jument, où il est indiqué que « cette bête se frottait contre le mur avec une sorte de rage, le côté droit de la lèvre supérieure, où elle avait été mordue, cinquante-trois jours auparavant, par une chienne boule-dogue, et que, quand on approchait de ce côté, elle cherchait à attaquer plus violemment que de l'autre. » Youatt (*The Horse*), cite des faits analogues; en voici un, entre autres :

« Un cheval avait été mordu au membre postérieur gauche ; lorsque je l'approchai de ce côté, dit Youatt, il n'essayait pas de me mordre et de me frapper, mais il était agité de tremblements et se débattait pour éviter un attouchement. Il suffisait d'apposer le doigt sur le membre douloureux pour que les pulsations artérielles augmentassent de dix. De l'autre côté, il en était tout autrement, le cheval supportait très-bien les frappeurs de la main, donnés en signes de caresses, et son regard semblait implorer du secours.....; mais lorsqu'on voulut recommencer l'expérience du côté gauche, un accès se déclara au moment même que l'on faisait le geste de toucher la partie douloureuse » Youatt ajoute « qu'il a eu, plus d'une fois, l'occasion d'observer, comme dans le cas qui vient d'être rapporté, la douleur évidente dont les parties mordues étaient le siège, et la manière dont le cheval, dans l'intervalle de ses accès, s'appliquait à lécher ou à mordre la cicatrice. Un cheval qui avait été mordu au poitrail se mordit et se déchira avec tant de violence au lieu de la morsure, pendant ses accès, qu'il s'y fit une large plaie, d'où le sang coulait à flots. »

Le numéro de juillet 1865 du *Journal de médecine vétérinaire militaire* contient la relation d'un cas de rage observé sur le cheval par M. Piétrement : « Le sujet de cette observation mordu au bout du nez se fit six longues déchirures à l'endroit de sa morsure en se frottant contre une tôle mal jointe de sa mangeoire. »

Enfin, M. le professeur Saint-Cyr, dans le *Journal vétérinaire de Lyon* (1869) a rapporté également l'histoire d'un cheval enragé qui, mordu au bout du nez, se frottait énergiquement cette partie, contre sa mangeoire, comme s'il éprouvait une très-violente démangeaison.

Ces faits mettent hors de doute, ce nous semble, que, dans un certain nombre de cas, chez le cheval affecté de la rage, la région sur laquelle la morsure a été faite devient le siège de phénomènes particuliers de congestion et de modification de la sensibilité locale, qui se rattachent évidemment à la maladie, et sont peut-être du même ordre que les phénomènes éruptifs, dans les maladies qui se caractérisent franchement par ce mode.

Les forces du cheval en proie à la rage s'épuisent très-vite, surtout lorsque l'animal est soumis à des excitations répétées qui ne lui laissent pas de répit et réveillent incessamment ses fureurs. Il suffit alors de quelques heures pour que, aux mouvements énergiques rapides, spontanés, qui caractérisent la période du début, succèdent les signes de la faiblesse, qui se traduit par une certaine tendance au

décubitus, ou plutôt à se laisser tomber par la flexion soudaine des deux genoux qui, instantanément, se dérobent sous le corps. Couchés, les animaux ne restent calmes que quelques minutes ; puis ce peu de temps de repos leur ayant rendu quelque force, on les voit se redresser, comme s'ils recevaient l'impulsion d'une détente, et manifester leur fureur, en s'attaquant des pieds et des dents à tout ce qui se trouve à leur portée. Mais ces mouvements et ces accès amènent à leur tour un épuisement nouveau et les signes de la paralysie ne tardent pas à se manifester. On les reconnaît à la difficulté avec laquelle l'animal se relève et à son chancellement lorsqu'il est debout. Mais tout affaibli qu'il est, l'impulsion rabique est encore puissante chez lui ; debout ou couché, il cherche encore à mordre. Même lorsque étendu sur le flanc et complètement paralysé de l'arrière-train, il n'a plus la force de se mettre même en position sternale, il parvient encore à redresser sa tête pour diriger ses morsures contre les personnes qui ont l'imprudence de s'approcher de lui de trop près, il saisit avec fureur les bâtons qu'on lui présente, agite incessamment ses membres antérieurs et assouvit sur eux le besoin de mordre, qui toujours le domine, en se déchirant la peau des avant-bras. Nous avons vu bien des fois, à l'École d'Alfort, les chevaux les plus vigoureux et les plus dociles encore, au moment de leur arrivée, tomber en moins de vingt-quatre heures dans un état complet de paralysie, après avoir passé par les paroxysmes des plus violentes fureurs, que déterminaient les excitations incessantes auxquelles ils étaient exposés.

Mais cette marche de la rage chevaline, dans les hôpitaux vétérinaires, n'est pas ce que l'on peut appeler sa marche naturelle. Là, dans les conditions d'irritations toujours renouvelées que les animaux subissent, une fois commencée la période furieuse, elle continue incessamment tant qu'il reste des forces pour suffire à ses manifestations ; et même, nous venons de le voir, quand la paralysie lombaire est déjà établie, l'irritation cérébrale persiste encore et ne s'éteint presque qu'avec la vie.

Mais lorsque le cheval enragé est laissé à lui-même et qu'on évite de l'irriter, ses accès sont séparés par des périodes de rémission, pendant lesquelles, au début surtout, il redevient calme et assez semblable à ce qu'il était, pour qu'on puisse s'y méprendre. « S'il était d'un bon naturel, dit Youatt, et s'il montrait de l'attachement pour son cavalier ou son groom, il reconnaît ses amis, et recherche leurs caresses, en fixant sur eux l'un de ces regards profonds qui semble implorer la pitié et qu'on n'oublie plus, une fois qu'on l'a observé. Mais qu'on ne s'y laisse pas prendre, le danger est menaçant ; après cette rémission un autre accès se déclare, sans que rien le dénonce et puisse le réfréner, et alors il n'y a plus de sûreté même pour celui-là qui exerçait sur l'animal, dans son état de santé, la plus complète domination. » D'une manière générale, cette dernière observation de Youatt est juste ; mais nous avons cité plus haut des exemples qui prouvent que le cheval enragé n'est pas toujours aveugle dans ses fureurs à l'égard des personnes qui l'entourent, et qu'il sait reconnaître et épargner, dans quelques cas tout au moins, celles qui lui donnent des soins. Mais peut-être est-il nécessaire, pour que le cheval se laisse maîtriser par une influence *amie*, qu'elle se fasse sentir lorsque déjà l'accès est en train et non pas à son début. Au début, l'animal tout entier subjugué par l'excitation, probablement subjective, qui le domine, peut tout méconnaître, tandis qu'il est possible qu'une voix connue, en faisant disparaître les fantômes qui l'obsèdent et l'irritent, le ramène momentanément à la réalité et à ses dispositions naturelles.

Il y a des cas, très-exceptionnels, où la rage des chevaux est tout à fait calme; les symptômes sont exclusivement ceux d'un délire tranquille, c'est-à-dire qu'aucune de leurs hallucinations ne les détermine à des actes de violence envers l'homme et même envers le chien. Ils ne s'attaquent pas non plus eux-mêmes et ne s'attaquent pas aux choses extérieures. Eux aussi voient des fantômes; on le reconnaît bien aux mouvements de leurs oreilles, aux attitudes de leur tête, à l'expression de leurs yeux, au souffle rouflant que parfois ils font entendre, aux mouvements de recul qu'ils effectuent dans leur stalle, comme pour s'éloigner de quelque chose qui les effraye, etc.; mais les impressions qu'ils subissent n'excitent pas leur fureur et peu à peu ils tombent dans une paralysie complète, sans que jamais l'envie de mordre ou de frapper se soit manifestée.

Y a-t-il dans la rage du cheval des symptômes qui procèdent de l'appareil génito-urinaire? M. Fleming dit que, dans l'étalon et la jument, les ardeurs génésiques sont considérablement accrues et se traduisent, chez le premier, par des érections fréquentes et des hennissements dont le timbre est plus rauque, tandis que la jument manifeste ses désirs par les attitudes caractéristiques qu'elle donne à son arrière-train, lorsque les besoins sexuels se font sentir. Pour ma part, je n'ai jamais observé ces symptômes, sans doute parce que dans les conditions où les chevaux enragés étaient placés à Alfort, les excitations subjectives, déterminantes de l'orgasme génital, n'avaient pas le temps ou l'occasion de se produire, ou plutôt étaient remplacées et étouffées par les irritations tout extérieures qui poussaient incessamment les animaux à des accès de fureur. Youatt ne paraît pas avoir été plus favorisé que moi, car il est muet à cet égard, et il en est de même de la plupart des observateurs qui ont publié des observations sur la rage. Cependant malgré le silence des auteurs sur ce symptôme important, l'analogie autorise à penser qu'il existe et qu'il existe surtout dans l'une des circonstances où M. Fleming l'a signalé, c'est-à-dire chez les étalons.

La fin de la rage, qui suit sa marche naturelle, est, chez le cheval comme chez le chien, une paralysie lente qui commence par l'arrière-train et gagne de proche en proche les parties antérieures. Mais lorsque l'animal est soumis à des irritations qui le maintiennent dans un état permanent de fureur, la durée de la maladie s'en trouve considérablement raccourcie et si des symptômes de paralysie se manifestent dans l'arrière-train, ce n'est pas cette maladie qui est déterminante de la mort si rapide. La condition de cette mort paraît être, dans ce cas, l'arrêt subit des battements du cœur, dépendant des lésions du bulbe rachidien.

Ces lésions quelles sont-elles? Sur ce point l'anatomie pathologique n'est pas plus avancée pour l'espèce équine que pour l'espèce canine.

IV. RAGE DES RUMINANTS. A. GRANDS RUMINANTS. La rage, dans l'espèce bovine, est susceptible de revêtir les deux formes que nous avons déjà signalées dans les autres espèces; tantôt l'animal reste inoffensif et n'est nullement déterminé à des actes agressifs contre l'homme et les animaux; d'autres fois, au contraire, il est furieux, soit qu'il se montre tel dès le début de son mal, soit qu'il le devienne, après un jour ou deux de manifestations de symptômes qui n'ont aucun caractère de fureur.

Jusque dans ces derniers temps, la rage de l'espèce bovine n'avait guère été décrite que sous sa forme furieuse, que l'on admettait être sa forme exclusive; on représentait toujours le bœuf ou la vache, frappés de cette maladie, comme en proie à des fureurs indisciplinées, cherchant toujours à frapper de ses cornes l'homme ou les animaux, se ruant sur eux tête baissée, et même faisant, dans

quelques cas exceptionnels, usage de leurs dents. C'était là une peinture forcée et faussée par son exagération même. On avait rassemblé comme étant les caractères constants de la rage, ceux par lesquels elle s'exprime dans un des états qu'elle peut revêtir, et l'on avait négligé de la voir sous sa forme la plus ordinaire, celle où la fureur est absente ou bien n'apparaît qu'à la période avancée de la maladie. D'intéressantes observations publiées depuis 1867, dans le *Recueil de médecine vétérinaire*, permettent de rectifier ce qu'il y avait d'erroné dans cette manière de voir trop exclusive. Ces observations sont dues à MM. Ph. Heu, vétérinaire à Chaumont, Ayrault à Niort, Sinoir à Laval, Jouet à Rambouillet et Cézard à Varennes; et grâce à ces documents nouveaux, émanant de praticiens qui ont parlé de la rage bovine d'après leurs études personnelles et ont su en faire une peinture fidèle, il est possible aujourd'hui d'en donner une description exacte et de la montrer telle qu'elle est, sous ses deux formes principales, qui comportent elles-mêmes des nuances assez tranchées.

1^o *Rage tranquille*. Nous nous servons de cette expression, à défaut d'une autre meilleure, pour caractériser la forme de la rage bovine qui laisse l'animal complètement inoffensif malgré la réalité de son mal. Mais c'est à ce point de vue seulement qu'il est *tranquille*; l'exposé des symptômes va en témoigner. Au début de la rage, le bœuf manifeste une inquiétude étrange, d'autant plus frappante qu'elle contraste avec son état ordinaire de calme et de placidité. Souvent il porte la tête dans une attitude élevée, par suite d'une sorte de spasme des muscles de l'encolure; les yeux paraissent plus saillants, et plus brillants aussi, par suite du grand écartement des paupières, et leur pupille dilatée, qui en laisse sortir les lueurs profondes, leur donne une expression indéfinissable de sauvagerie et d'égarément. Par moments ces lueurs s'éteignent et le regard devient morne pour se rallumer à la moindre excitation. Le bœuf, comme le cheval, comme le chien, a aussi ses hallucinations. On le voit bien, dans quelques cas, à ses gestes et à ses attitudes. Voici à cet égard, une relation d'autant plus intéressante qu'elle a été dictée, à M. Jouet, par le régisseur d'une propriété où la rage sévissait sur plusieurs vaches, et par le vaucher préposé à leurs soins : « Je me suis aperçu, dit ce régisseur, qu'une de mes génisses mordues ne mangeait pas dans le pâturage, qu'elle était toujours en mouvement, qu'elle était inquiète et regardait dans toutes les directions. Tout à coup, elle se mettait à courir, lançait des coups de pieds de derrière, comme si un chien lui mordait les jarrets; elle faisait volte-face subitement, baissait la tête, marchait ainsi et, avec ses pieds de devant, cherchait à frapper quelque chose; elle paraissait attendre une attaque, elle grattait avec ses pieds, faisait voler la terre et beuglait avec fureur; elle croyait sans doute voir le chien qui l'avait mordue et se mettait sur la défensive pour le chasser. »

Cette particularité, si bien exprimée dans ce récit, est signalée par d'autres observateurs, qui ont vu, comme le régisseur cité par M. Jouet, les bêtes à cornes lancer leurs têtes dans le vide, comme elles font quand elles attaquent ou se défendent, et lancer également des ruades adressées évidemment à des êtres imaginaires.

La vue du chien exerce sur les animaux de l'espèce bovine la même excitation que sur le cheval et le chien lui-même. C'est le fait contraire qui est l'exception. Dès qu'un bœuf ou une vache, affectés de la rage, voient un chien, ils se lancent sur lui tête baissée, l'attaquent des pieds de devant et quelquefois même ouvrent la bouche pour le mordre; et chose remarquable, c'est le chien seul qui produit sur eux cet effet. Une fois qu'il a disparu, ils rentrent dans le calme que comporte

la forme de rage que nous considérons et, malgré cette irritation subie, il est ordinaire qu'ils ne soient pas déterminés à des actes agressifs contre les autres animaux ou contre l'homme.

Au début de la rage, les symptômes pharyngiens peuvent être assez prédominants chez le bœuf, comme chez le cheval, pour mettre les observateurs en défaut, et faire croire à l'existence d'une angine suraiguë. De fait, il y a des cas où les parotides sont tellement douloureuses, qu'il suffit d'exercer sur elles une pression, même légère, pour que les animaux se jettent à la renverse ou tout au moins se cabrent, et témoignent par leurs mouvements de leurs efforts pour échapper aux sensations pénibles qu'on leur fait éprouver. Avec cette sensibilité exagérée, coïncide l'écoulement par la bouche d'une bave abondante qui, sous l'agitation incessante des lèvres et de la langue, forme une mousse plus ou moins épaisse au pourtour des lèvres et à leurs commissures. La difficulté de la déglutition s'ajoute à ces symptômes.

Les bovinés, sous le coup de la rage, n'ont pas plus horreur de l'eau que le chien et le cheval; au contraire ils la recherchent, l'appètent, s'efforcent à la déglutir, plongent leur nez dans le fond du liquide, l'agitent de leurs lèvres, la lument, quelquefois en avalent des gorgées, et d'autres fois rejettent par leurs narines ce qu'ils parviennent à en pomper et que le spasme du pharynx ne laisse pas passer. En définitive, l'hydrophobie n'existe pas plus dans l'espèce bovine, que dans les autres espèces animales; il n'y a de réel que la difficulté et souvent même l'impossibilité de la déglutition. On cite cependant des cas exceptionnels où, non pas la vue, mais le bruit de l'eau agitée, a déterminé des contractions spasmodiques de l'encolure et des mouvements en arrière, expression manifeste de l'impression d'effroi subi par l'animal (*Journal vétérin. de Lyon* 1847, *observat. par* Rossignol), mais ces cas sont exceptionnels; et, le plus souvent, l'eau, au lieu d'inspirer de l'effroi, est recherchée par les animaux qui, lorsqu'ils sont libres, vont souvent aux abreuvoirs et s'efforcent d'y satisfaire la soif qui les dévore.

Les bêtes bovines enragées cessent de manger, par dégoût réel de leurs aliments, et non pas par suite de la difficulté de les déglutir; elles s'éloignent de leurs crèches et laissent sans y toucher les fourrages qui les remplissent. Dans quelques cas, qui paraissent exceptionnels, car on n'en cite que de rares exemples, elles sont déterminées, comme le chien, par la dépravation de leur appétit, à manger des corps étrangers à l'alimentation. M. Fleming a extrait du journal anglais, *The Veterinarian*, l'observation d'une vache atteinte de rage, qui avait mâché et avalé une portion considérable d'une couverture de cheval et quelques sacs qu'on avait placés sur elle. Couchée et mourante, cette vache continuait encore à mâcher sa couverture.

Avec l'appétit aboli, la rumination cesse et les animaux maigrissent avec une rapidité remarquable, qui est bien plus l'expression de l'intensité des combustions organiques, que de la suspension de la fonction digestive.

Parmi les symptômes qui procèdent de cette fonction, il en est un qui paraît tout particulier à l'espèce bovine et sur lequel les vétérinaires dont je parlais, au commencement de ce chapitre, ont particulièrement insisté, comme très-caractéristique de l'état rabique chez les bovinés: ce symptôme est un état de ténésme très-intense qui détermine les animaux à se livrer incessamment à des efforts expulsifs et peut facilement mettre en défaut les observateurs, et leur faire croire à l'existence d'une maladie intestinale de nature simplement inflammatoire. Knoll

dans le *Journal vétérinaire de Lyon*, (1850), rapporte un cas de rage bovine, où les efforts expulsifs sont signalés, donnant lieu à la réjection de matières consistantes d'abord, et liquides ensuite, avec accompagnement de gaz.

M. Canillac parle aussi des efforts expulsifs auxquels se livrait une vache atteinte de rage, dont il donne l'observation dans le *Recueil de médecine vétérinaire* (1857). Ce symptôme est également noté dans deux observations publiées, dans le même journal, en 1869, l'une par M. Fiala, l'autre par M. Cézard. M. Ayrault, de Niort, signale chez une vache, l'expulsion d'excréments durs et coiffés d'une enveloppe sanguinolente, comparée, par le propriétaire de cette bête, à des *raclures de boyau*. Enfin M. Sinoir a d'autant plus insisté sur cette particularité, dans son mémoire sur *les difficultés du diagnostic de la rage chez les animaux de l'espèce bovine*, qu'elle l'avait induit en erreur, avant qu'il en connût la signification et lui avait fait croire à l'existence d'une affection intestinale, déterminée par l'ingestion de plantes narcotico-acres, abondantes dans les pâturages fréquentés par les animaux de la ferme où il était appelé à observer la maladie.

De fait, on pouvait facilement s'y tromper, tant les symptômes constatés étaient manifestement l'expression de douleurs abdominales : agitation des malades qui se couchaient et se relevaient, grattaient le sol du pied, et, rassemblant leurs membres en faisceau, se livraient à des efforts violents et incessamment répétés d'expulsion, qui n'aboutissaient qu'au rejet d'une petite quantité de matières moulées et consistantes comme les crotins du cheval, ou restaient complètement inutiles. Mais quelle était la signification de ces douleurs abdominales? M. Sinoir a parfaitement exposé dans son mémoire, qu'elles se rattachaient à l'état rabique, et doivent être considérées comme un des symptômes les plus importants de la rage bovine. Cette particularité n'avait pas échappé, du reste, à la sagacité de Youatt : dans son livre institué *Cattle, their Breeds, Diseases and Management*, il signale les efforts pénibles que font les bovinés enragés pour évacuer les matières fécales : *painful attempt to evacuate the fæces*.

Le sentiment de malaise et d'inquiétude profonde qu'éprouvent les bêtes bovines sous le coup de la rage, se traduit par des beuglements répétés qui retentissent à de longues distances, surtout dans le silence de la nuit, et répandent au loin la terreur, quand ceux qui les entendent en connaissent la signification. Mais ce n'est pas seulement par leur sonorité qu'ils sont effrayants, ils le deviennent aussi par la raucité qu'ils acquièrent lorsque la congestion du larynx en a modifié le timbre. Alors ils étonnent et terrifient, tout à la fois par leur continuité, et ce qu'ils ont d'inaccoutumé et d'étrange pour les oreilles qu'ils vont frapper. Dans toutes les observations sur la rage bovine, on signale la force, la sonorité, la fréquence des beuglements ; dans un certain nombre, on parle de leur timbre modifié et devenu rauque ; dans presque toutes, on les qualifie d'effrayants et de terribles, moins par eux-mêmes sans doute, que par l'idée qu'ils font naître de la nature de la maladie qui les détermine. C'est donc là un symptôme d'une grande importance et par sa constance et par sa signification.

La région où l'inoculation rabique a été faite devient quelquefois chez le bœuf, comme chez le cheval, le siège de sensations et de mouvements fluxionnaires anormaux. Quelques faits en témoignent. Lehmann, dans un compte rendu adressé au conseil de Zurich pour 1849, parle d'une vache qui, dans la période rabique initiale, se léchait souvent sur les régions des membres postérieurs où les morsures avaient été faites (*Journ. vét. de Lyon*, 1850). Le professeur C. Lessona, de l'é-

cole vétérinaire de Turin, rapporte, dans *l'histoire d'un bœuf mort de la rage*, « qu'au côté gauche du bout du nez, près de la lèvre antérieure, il présentait une plaie légèrement enflammée, produite par la morsure du chien enragé, ainsi que l'a affirmé le propriétaire qui a déclaré que cette plaie avait été cautérisée par l'application du fer rouge » (*Journ. vét. de Lyon* 1852).

Dans le *Clatter's Cattle Doctor*, Armatage affirme que la région des morsures devient assez fréquemment le siège, au moment où la rage débute, de démangeaisons et d'irritations qui déterminent les animaux à se frotter contre les corps durs, jusqu'à ce qu'ils aient écorché et fait saigner la peau.

La rage, dans l'espèce bovine, donne lieu à des excitations génésiques assez fréquentes chez les vaches et chez le taureau. Les premières témoignent de leurs ardeurs, quand elles sont en liberté dans les prairies, en se rapprochant de leurs compagnes, qu'elles flairent et lèchent, et sur les quelles elles montent, à la manière du taureau quand il fait la saillie. La vache qui subissait ces hallucinations, si bien décrites par l'éleveur, dont M. Jouet a rapporté le récit, « avait séparé des autres, au dire du même observateur, une génisse qu'elle paraissait affectionner beaucoup; elle lui léchait la tête et les épaules, puis montait dessus comme un taureau. Elle en était jalouse, et quand une autre bête s'en approchait, elle la chassait à coups de tête. Elle avait la rage d'amour, et fut si exténuée d'avoir monté si souvent sur sa camarade, que ses membres postérieurs fléchissaient sous elle, et que sa marche était devenue toute chancelante. »

Chez le taureau, les ardeurs génésiques se traduisent par la continuité des érections, les mugissements répétés et les attitudes que prend l'animal en se dressant sur ses membres de derrière et faisant le simulacre de la saillie.

L'état rabique détermine fatalement, dans l'espèce bovine, comme dans les autres, la paralysie, lorsqu'on laisse à la maladie le temps de parcourir toutes ses périodes. Mais, avant qu'elle soit définitive, l'influence exercée, par cet état, sur le système cérébro-spinal, se traduit par de premiers symptômes de faiblesses musculaires qui se manifestent par à-coup subits. Souvent on voit les animaux trembler sur leurs membres antérieurs, qui se déroient tout à coup sous eux et entraînent leur chute. Mais à peine sont-ils tombés qu'ils se redressent subitement, comme par la détente d'un ressort. Souvent alors tout le système musculaire reste agité de contractions, visibles surtout aux régions des grandes masses, l'épaule, les cuisses et les fesses.

Quelquefois aussi les animaux sont pris de vertige. On en a vu pousser du front contre le mur, en même temps que, de leurs membres antérieurs, ils creusaient impatiemment leur litière et la rejetaient au loin en arrière. Dans d'autres cas, ils se cabrent, montent dans leur mangeoire et se renversent.

Mais bientôt l'épuisement de la force musculaire s'accuse, dans l'arrière train, par le chancellement de la marche, la difficulté de conserver l'attitude debout, et la difficulté plus grande du relever lorsque les animaux se sont déterminés à se coucher. Une fois que la paralysie est définitive, ils ne laissent pas de continuer à s'agiter et à tenter des efforts impuissants pour tâcher de se redresser encore; mais la tête, l'encolure, les membres antérieurs seuls obéissent à l'impulsion de la volonté; l'arrière-train reste immobile, et ces derniers efforts, épuisant ce qui reste de force, amènent la mort très-rapidement. La durée totale de la maladie est d'ordinaire de trois à quatre jours.

Cette forme de la rage bovine, dont nous venons d'indiquer les caractères, est celle que l'on observe le plus souvent. Le plus souvent, les bêtes bovines affectées

de la rage, restent exemptes des fureurs qui sont la caractéristique si fréquente de cette maladie dans les espèces que nous avons précédemment considérées, et elles ne se déterminent pas à se servir de leurs armes naturelles contre l'homme et les animaux, hors le chien, toutefois, dont la vue leur est une cause comme fatale d'irritation. Mais, chose remarquable, cette irritation n'est pas déterminante d'ordinaire d'un paroxysme qui dure; une fois le chien écarté, le bœuf ou la vache redeviennent inoffensifs, et leur maladie peut suivre son cours et aboutir à sa fin sans aucune manifestation de fureur.

Toutefois, il n'en est pas toujours ainsi, et la rage du bœuf peut, dans un certain nombre de cas, devenir furieuse, soit dès son début, soit après avoir revêtu, dans sa première période, la forme tranquille sous laquelle elle se montre et persiste le plus souvent dans l'espèce bovine.

Voyons quels en sont les caractères.

2^e *Rage furieuse.* Ce qui caractérise cette forme de la rage bovine, c'est l'extrême irritabilité des animaux et leurs manifestations agressives, en même temps qu'une exagération de la plupart des symptômes qui appartiennent à la rage tranquille. L'expression de la physionomie est plus égarée et plus sauvage, l'œil est plus fulgurant, la salive coule plus abondante de la bouche, et les beuglements se font entendre plus retentissants.

Si l'animal est maintenu attaché dans son étable, tout lui est une cause d'agitation et d'irritation : le bruit de la porte, la lumière qu'elle laisse entrer, la présence des personnes, le son des voix, et à plus forte raison les menaces. Dès qu'on l'approche, il se met dans l'attitude du combat, baisse la tête, présente les cornes et s'élance vers vous dans la limite que lui permet la longueur des liens qui le retiennent; en même temps, il frappe impatiemment le sol avec l'un ou l'autre de ses membres antérieurs, fouille du pied sa litière et la rejette en arrière, loin de lui. On a vu des bœufs qui, dans le paroxysme de leur fureur, se brisaient les cornes en s'élançant tête baissée contre les murs ou contre les obstacles résistants qu'ils trouvaient devant eux. Quelquefois aussi, ils mordent leurs liens d'attache ou les barreaux de leur râtelier.

Quand les bœufs sont saisis de la rage furieuse, alors qu'ils sont en liberté dans les pâtures, au milieu du troupeau dont ils font partie, ils s'isolent d'abord de leurs compagnons, dont ils se distinguent, non-seulement parce qu'ils se tiennent à l'écart, mais encore par l'attitude élevée de leur tête, et l'expression sauvage de leur physionomie. Tantôt, ils se tiennent immobiles, comme aux aguets, le regard fixe, comme s'ils avaient devant eux un objet dont ils se préoccupent et qui attire leur attention; puis tout à coup, ils s'élancent, bondissent et semblent poursuivre quelque être imaginaire dont la vue a animé leur fureur. Le plus souvent, c'est sur des êtres réels qu'ils cherchent à l'assouvir; on les voit charger, tête baissée, leurs compagnons et de préférence les moutons et les veaux, sans doute parce qu'ils se méprennent et que la taille plus petite des animaux auxquels ils s'attaquent, éveille dans leur cerveau le souvenir du chien; car c'est lui qui est le grand ennemi, et s'il en apparaît un dans la pâture, c'est contre lui que l'animal dirige toutes ses fureurs; il le charge à outrance et parvient toujours à le faire fuir, car en pareil cas, le chien ne soutient pas la lutte, et il se dérobe par la fuite aux attaques d'un agresseur inaccoutumé. C'est, comme on le voit, une interversion des rôles.

L'homme non plus n'est pas épargné par le bœuf ou la vache en proie à la rage furieuse. Du plus loin qu'il le voit, l'animal se met dans l'attitude du combat,

fouillant le sol de ses pieds, baissant la tête et labourant la terre de ses cornes. Malheur alors à la personne qui reste à la portée de ses atteintes; il s'élançe sur elle, la renverse, la foule sous ses pieds, et l'attaque de ses cornes; quelquefois même il cherche à la mordre, mais ce n'est que par exception. L'animal furieux a la bouche ouverte et sa mâchoire est agitée de mouvements comme convulsifs, mais il est tout à fait rare que l'incitation rabique le détermine à s'en servir comme d'une arme offensive, ainsi que fait le cheval.

Lessona a, toutefois, observé cette particularité sur le bœuf enragé, dont il a donné l'histoire et l'on trouve, dans un des rapports de M. Tardieu, au comité consultatif d'hygiène et de salubrité, un cas de transmission de rage du bœuf à l'homme par la morsure directe de l'animal.

C'est là une démonstration de la possibilité que la bête bovine enragée transmette sa maladie, à la manière du chien. Mais les chances de la communication par ce mode sont très-peu nombreuses, les animaux étant rarement déterminés par leur instinct à faire usage de leurs dents, même dans l'état rabique. Ce qui est bien plus à redouter que la morsure, comme condition de l'inoculation de la rage bovine à l'homme, c'est l'exploration avec la main du fond de la cavité buccale. La salivation abondante et la difficulté de la déglutition qui caractérisent la rage à son début, ressemblent, en effet, beaucoup aux symptômes que détermine l'arrêt d'un corps étranger, tel qu'une pomme ou un trop gros fragment de racines dans la partie supérieure de l'œsophage, et si, trompé par ces apparences, on introduit la main dans la bouche, pour en explorer la profondeur, comme c'est l'habitude en pareil cas, on court grand risque de s'inoculer la rage, par des blessures qu'on peut avoir aux mains, ou par des écorchures qu'on se fait facilement contre les aspérités des dents.

Tels sont les symptômes de la rage bovine, sous les deux formes principales qu'elle peut revêtir.

En résumé, les symptômes les plus constants de cette maladie sont le port de la tête au vent par la contraction comme spasmodique des muscles de l'encolure; l'expression étrange que donnent à la physionomie l'agrandissement apparent de l'œil, par l'écartement des paupières, la dilatation des pupilles et les lueurs que reflète le tapetum et qui rendent les yeux comme fulgurants; l'abondance de la salivation; les béglements répétés, avec ou sans altération de leur timbre; l'agitation accusée par l'instabilité des attitudes et le grattement du sol avec les pieds antérieurs; le ténésme, donnant lieu à des efforts expulsifs souvent essayés et presque toujours infructueux; l'excitation génésique; enfin la faiblesse musculaire, prompte à se manifester, donnant lieu d'abord à des chutes, suivies de redressements rapides, et aboutissant fatalement à la paralysie, lorsque la maladie suit son cours naturel.

A ces symptômes s'ajoutent, dans un certain nombre de cas, ceux par lesquels la fureur se traduit quand l'incitation rabique l'allume et détermine les animaux à faire usage de leurs cornes frontales et leurs pieds, qui sont leurs armes naturelles; et même à se servir de celles qui ne leur sont pas habituelles dans les conditions physiologiques, c'est-à-dire de leurs dents.

Dans les femelles, la sécrétion lactée se tarit, sous l'influence de la rage, mais non pas immédiatement, en sorte qu'il est possible que le lait d'une vache, même en pleine rage, soit consommé, mais l'expérience a prouvé que son usage restait toujours inoffensif.

On ne saurait trop s'en abstenir cependant, à cause des inquiétudes morales

qu'il inflige ; et cette considération suffirait à elle seule pour démontrer le grand intérêt qu'il y a à reconnaître la rage des grands ruminants, surtout sous la forme insidieuse qu'elle revêt d'ordinaire afin de mettre en garde contre ses dangers ceux qui, d'une manière ou d'une autre, peuvent s'y trouver exposés.

B. PETITS RUMINANTS. La rage chez les petits ruminants, moutons et chèvres, se caractérise au début, comme dans l'espèce bovine, par une grande agitation. Ils marchent la tête en l'air, et leur physionomie si placide d'ordinaire, a, comme dans cette espèce, une expression étrange de sauvagerie, qui résulte de l'agrandissement apparent des yeux, de la dilatation des pupilles et des lueurs qui en sortent. Lorsque le mouton est isolé, loin des excitations que lui causent le va-et-vient et les bêlements de ses compagnons du troupeau dont il fait partie, on peut observer chez lui des signes qui dénotent, comme chez le bœuf, qu'il subit des hallucinations. On le voit, en effet, prendre des attitudes défensives ou agressives, baissant la tête devant l'ennemi que, seul, il voit ; grattant le sol de ses pieds antérieurs ; puis se précipitant en avant et faisant le geste de frapper du front ou des cornes. A ces manifestations succèdent des moments de calme, pendant lesquels les animaux tiennent la tête inclinée vers le sol et demeurent dans une immobilité comateuse. Quand une excitation extérieure vient les éveiller, ils reprennent leur première attitude et se remettent à la poursuite de l'ennemi imaginaire jusqu'à ce que leurs forces épuisées les fassent retomber dans un coma nouveau.

Lorsque le mouton est frappé de la rage, au milieu du troupeau, soit à la bergerie, soit dans les pâtures, il se trouve exposé à des causes nombreuses d'excitations qui mettent en jeu sa susceptibilité nerveuse, et donnent lieu à des manifestations plus accusées qu'elles ne sont chez l'animal isolé des autres.

Dans ces conditions, le mouton, comme la chèvre, est très-agité ; il court et saute d'une manière inaccoutumée, et témoigne de ses ardeurs génésiques, en montant sur le dos de ses compagnons, comme fait le bélier sur les brebis. Puis animé de sentiments contraires, il se met tout à coup dans l'attitude de l'attaque, et l'œil en feu, frappant le sol de ses pieds antérieurs, il s'élance en avant, tête baissée, et charge le troupeau qu'il met en fuite tout aussi bien que fait le chien. Dans ce paroxysme, le mouton s'est dépouillé de sa timidité native ; la vue du chien le met en fureur, et, loin de le redouter, il se précipite sur lui dès qu'il le voit, l'attaque bravement, et, par une étrange interversion des rôles, et des plus significatives, c'est le chien qui recule devant ces attaques, dont il s'étonne sans doute, tant elles sont inaccoutumées.

Il est remarquable que le mouton, dont l'humeur est si pacifique, dans les conditions physiologiques, a beaucoup plus de tendance que le bœuf à se servir de ses dents, lorsqu'il obéit aux incitations de la rage. Il en est de même de la chèvre ; l'un et l'autre n'attaquent pas seulement avec leurs cornes et leurs pieds ; souvent aussi ils cherchent à mordre les hommes et les animaux qui sont à leur portée, et ils exercent encore l'action de leurs dents sur les corps inertes qu'ils peuvent saisir, comme les bords de leurs mangeoires ou des vases qui contiennent leur boisson.

La rage peut simuler l'angine, chez les petits ruminants comme chez les grands, par la sensibilité de la gorge, la difficulté de la déglutition et l'abondance de la salivation et du flux nasal, auquel de la salive se trouve mêlée.

Le mouton n'est pas plus hydrophobe que le bœuf et les autres animaux ; il éprouve de la difficulté à boire, mais il s'y essaye, loin de fuir les liquides qu'on lui offre ou qu'il peut trouver sur sa route.

La dépravation de l'appétit est aussi une des caractéristiques de la rage du

mouton. M. Gudgin a signalé, dans le rumen d'animaux de cette espèce, morts de la rage, des excréments et des cailloux (*Journ. veter. de Lyon*, 1854). M. Fleming dit que Haubner a vu un mouton enragé boire du sang.

La constipation se manifeste également, dans la période rabique, chez cet animal, et elle est sans aucun doute la conséquence des obstacles absolus que la dysphagie oppose à l'ingestion des liquides. Cette constipation donne-t-elle lieu à des efforts expulsifs répétés, comme dans l'espèce bovine ? C'est probable, mais dans aucune des observations publiées, il n'est fait mention de cette particularité.

La bête ovine enragée pousse des bêlements dont le timbre est musité et frappe par cela même l'attention.

Les modifications de la sensibilité, dans la partie où la morsure a été faite, ont été constatées sur le mouton et la chèvre. En voici un exemple authentique, publié par le professeur Vatel, dans le *Compte rendu des travaux de l'école d'Alfort, pour l'année scolaire 1825-24*. « Une chèvre avait été mordue à la cuisse droite par un chien enragé, le 24 avril 1824. La plaie fut cautérisée le lendemain, et, deux jours après, la bête était conduite à l'école d'Alfort. Pendant plus de deux mois, elle parut jouir de la santé la plus parfaite et on la croyait hors de danger, lorsque, le 28 juin, on s'aperçut que la partie mordue était devenue le siège d'une forte démangeaison. La bête se frottait avec ardeur, contre les corps durs, et l'endroit de la plaie, quoiqu'il fût cicatrisé depuis longtemps, était rouge et enflammé. A compter de ce moment, la chèvre devint triste, inquiète, refusa de manger. Les symptômes de la rage se manifestèrent le 31, et elle mourut le lendemain, en proie à de violentes convulsions » (*Recueil de méd. veter.*, 1825). M. Gudgin, dans les cas qu'il a observés, signale aussi ce caractère : « De temps en temps, dit-il, les moutons frottaient la partie mordue contre la clôture du parc, puis tout à coup ils s'enfuyaient, comme s'ils avaient été poursuivis par un chien. »

La paralysie est la fin du mouton enragé, comme des autres animaux; elle s'annonce par des chutes plus ou moins fréquentes, premier indice de la faiblesse musculaire; puis par la vacillation de la marche, le décubitus prolongé, la difficulté croissante du relever. Enfin elle est affirmée par son impassibilité. La durée de la rage du mouton est de 4 à 6 ou 8 jours.

V. RAGE DANS L'ESPÈCE PORCINE. La rage, dans l'espèce porcine, est dénoncée, à sa période initiale, par des symptômes d'inquiétude et d'une agitation d'autant plus frappante qu'elle es. inaccoutumée. Gilman, dans une *Dissertation sur la morsure des animaux enragés*, publiée à Londres en 1812, et citée par M. Fleming, dans son livre, parle d'un jeune porc de trois mois qui, au début de sa rage, faisait des bonds de près de 5 pieds de hauteur, s'élançait devant lui de la plus étrange manière et allait se heurter violemment contre les murs de son toit. Quelquefois aussi on le voyait tourner sur lui-même, comme les chiens qui jouent avec leur queue. Quand il était épuisé de fatigues, il tombait tout haletant; puis, après quelques convulsions, il bondissait de nouveau pour retomber avec violence sur le derrière ou sur l'un ou l'autre des côtés. Mais cette extrême agitation dépendait, sans doute, chez cet animal, de sa grande jeunesse et de l'agilité qu'elle implique. Les sujets plus âgés ne se livrent pas à des mouvements aussi violents; souvent même ils restent couchés, agités de tremblements qui semblent l'expression du froid intérieur qu'ils éprouvent. On en voit qui fouillent leur litière et s'en recouvrent, comme pour se dérober à l'impression de la lumière et du froid.

La dilatation de la pupille donne au porc l'expression de sauvagerie, particulière à la rage dans toutes les espèces, en même temps qu'elle rend l'œil fulgurant dans l'obscurité.

Le porc enragé a-t-il des hallucinations comme les autres animaux ? Cela paraît probable, et sans doute que les mouvements sans cause apparente, auxquels il se livre sont déterminés, chez lui comme chez les autres, par des sensations subjectives.

La salivation abondante et la difficulté de la déglutition appartiennent également à la rage du porc. Il refuse sa nourriture, mais il essaye de boire. Une vieille truie, dont Gillman a rapporté l'observation, s'efforça, sans pouvoir y réussir, de boire du lait qu'on lui présenta. Sa tête était agitée d'un mouvement comme convulsif, ainsi que sa mâchoire inférieure, mais la bête n'éprouvait aucune crainte du liquide. Elle saisit avec une sorte de précaution, entre ses dents, quelques débris de feuilles de choux, qui surageaient sur le liquide, mais elle ne tarda pas à les rejeter de sa bouche, après avoir fait quelques efforts inutiles pour les troyer et les avaler.

Le porc, sous le coup de la rage, cherche à faire usage de ses dents, soit contre ses compagnons du même toit, soit contre les hommes. Cependant cette disposition chez lui, loin d'être constante, est plutôt exceptionnelle. Le plus ordinairement, les animaux de cette espèce, malgré leur état rabique, restent complètement inoffensifs, même quand on les excite avec un bâton. D'autres réagissent et le saisissent entre leurs dents, comme fait le chien. D'autres entrent dans une véritable fureur, sous l'influence d'excitations spéciales. M. Mansuy, vétérinaire à Remiremont, a publié, dans le *Recueil vétérinaire*, en 1867, un cas intéressant de rage observée sur un tong-king de trois mois, qui avait mordu un de ses compagnons à l'oreille. Cet animal était peu impressionnable aux différentes causes d'excitation. Il fallut le frapper avec un bâton pour le faire sortir de sa torpeur et le déterminer à se relever. Il le fit d'un bond et comme mû par un ressort ; frappé de nouveau, ses yeux s'animent et devinrent brillants ; par des mouvements brusques et saccadés, il se porta tantôt en avant, tantôt à droite, tantôt à gauche, et chercha à grimper le long des murs de son réduit. Jamais il ne fit de retraite, mais il ne se jetait sur le bâton dont on le frappait que lorsqu'on l'atteignait sur le groin. Laisse tranquille, l'animal retombait dans son immobilité, debout ou couché, et restait absolument inoffensif.

Un autre porc, dont M. Dubois, vétérinaire à La Châtre, a décrit la maladie, restait couché, le nez enfoncé sous la paille, et demeurait insensible aux coups. Mais si on lui présentait un corps blanc, un morceau de papier, par exemple, attaché au bout d'une longue baguette, il se jetait dessus avec fureur et parcourait son toit en grognant très-fort, et dans un état de grande agitation. Retirait-on le corps blanc, il se couchait de nouveau et redevenait relativement calme. L'accès revenait sous l'influence de la même excitation. A la quatrième épreuve, le porc devint si furieux que les personnes présentes en furent terrifiées (Bénion, *Traité des maladies du porc*).

L'appétit est dépravé chez le porc enragé. Il refuse sa nourriture, mais s'efforce d'avalier son fumier et d'autres matières étrangères à l'alimentation, comme des fragments de bois, des cailloux, de la terre.

Le porc, atteint de la rage, fait entendre des grognements répétés ou des cris plus ou moins modifiés dans leur timbre. Mais ce symptôme n'est pas constant. Il y a des cas où le porc enragé est complètement muet. Tel fut le goret de trois mois, dont M. Mansuy a rapporté l'histoire.

Jamais le sujet de cette observation ne fit entendre la moindre plainte, ni le plus petit grognement. Mais le plus souvent, le porc enragé fait entendre des grognements et même les cris si aigus par lesquels il exprime, dans l'état physiologique, la douleur qu'il éprouve ou même simplement l'impatience des contraintes qu'on lui fait subir. Gillman rapporte qu'un des gorets qu'il a observés, criait violemment lorsqu'on le touchait, comme si sa peau était le siège d'une hyperesthésie. Il en était de même, lorsque c'était sa mère qui s'approchait de lui et le touchait, mais il ne cherchait pas à la mordre.

La vieille truie, dont il est question plus haut, était impressionnable au moindre bruit et au moindre atouchement. Il suffisait pour lui faire pousser des cris horribles, soit de frapper le sol du pied, à son voisinage, soit de la toucher. Elle tombait alors dans de véritables convulsions, se jetait contre les murs ou bondissait jusqu'au plafond de son toit.

Cette impressionnabilité nerveuse, qui s'est montrée si développée dans ce cas particulier, ne constitue peut-être qu'une exception ; mais, dans tous les cas, elle établit entre la rage porcine sous cette forme et celle de l'homme, sous sa forme la plus ordinaire, une remarquable analogie.

Il est remarquable que l'état rabique n'étouffe pas, chez la truie, le sentiment maternel, et que, dans les moments de rémission de la maladie, elle se lasse de téter par ses petits, sans marquer aucune propension à leur faire du mal.

La partie sur laquelle la morsure a été faite devient manifestement le siège, dans un certain nombre de cas, chez l'espèce porcine, de modifications de la sensibilité qui déterminent les animaux à se frotter. Gillman a constaté et signalé ce fait dans deux des sujets qu'il a observés. Le premier, un jeune goret, se frottait, à la partie supérieure du dos, entre les deux épaules, où la dent du chien avait porté. Le second, la vieille truie, avait été mordue aux oreilles. Le 26^e jour qui suivit la morsure, on put pressentir que la rage allait se déclarer en voyant l'animal conserver, entre ses dents, un faisceau de la paille de sa litière, souillée de boue et de fiente. Le lendemain, cette bête était parfaitement calme, elle venait à la parole, mais elle se frottait incessamment les oreilles et elle avait la tête agitée, d'un côté à l'autre, d'une sorte de braulement, expression probable des sensations anormales dont les parties blessées étaient le siège. Le lendemain on pouvait constater un certain degré d'inflammation de la région des oreilles.

La rage porcine se termine presque toujours par la paralysie comme dans les autres espèces.

VI. RAGE DE LA VOLAILLE. La rage de la volaille est une maladie très-rare à observer, sans doute, parce que, dans la plupart des cas, les blessures faites aux oiseaux de basse-cour par les animaux enragés ont une telle gravité, qu'elles entraînent la mort dans un temps trop court pour que l'inoculation puisse produire ses effets. Peut-être aussi que les oiseaux sont moins susceptibles que les quadrupèdes à l'action du virus rabique. Nous nous rappelons que, malgré de nombreuses tentatives, Renault n'a jamais réussi à transmettre la rage à la poule par l'inoculation à la lancette, ce qui l'inclinait à croire que les gallinacées n'étaient pas aptes à contracter cette maladie.

Cependant il y en a des exemples.

La rage donne lieu, chez les oiseaux, à des manifestations du même ordre que dans les espèces déjà considérées. L'agitation est excessive. Les animaux se livrent

à des mouvements qui semblent étranges : tantôt ils fuient, comme s'ils étaient poursuivis, ou bien ils marchent devant eux dans une attitude agressive, et dans l'un et l'autre cas ils sont déterminés, pour qui sait interpréter ce qu'ils font, par leurs sensations subjectives. Ils fuient devant l'ennemi ou vont à sa rencontre.

L'incitation rabique dépouille les oiseaux de leur pusillanimité naturelle et les pousse à s'attaquer, des ongles et du bec, à leurs semblables, aux autres animaux, au chien lui-même et à l'homme.

A la période de grande excitation succède celle de la faiblesse musculaire, précurseur de la paralysie. Les animaux restent immobiles, les ailes demi-tombantes, ayant peine à se tenir et à se mouvoir. Ils se retirent dans les coins sombres du poulailler et y meurent, frappés de la paralysie qui, dans toutes les espèces, est la fin de la rage.

INCUBATION DE LA RAGE DANS TOUTES LES ESPÈCES. Dans toutes les espèces, la durée de la période d'incubation de la rage reste variable entre des limites de temps quelquefois les plus extrêmes, et, dans aucun cas, il n'est possible de la déterminer même d'une manière approximative. Étant donnée une inoculation, il est impossible de prévoir au bout de combien de temps elle produira ses effets, si elle doit en produire. Suffira-t-il pour cela de quelques jours ou de quelques semaines ? Ou faudra-t-il quelques mois et même une longue série de mois ? A tous ces points de vue, incertitude absolue. Pourquoi cela ? Pourquoi le même virus, puisé à la même source et inoculé dans un même moment à des individus d'une même espèce, est-il tantôt stérile et tantôt fécond ? Et pourquoi, lorsqu'il manifeste son activité, le fait-il dans des périodes de temps dont la durée est si variable ? Trois, cinq, six, huit, dix, douze jours dans quelques cas, et, dans d'autres, au bout seulement d'un nombre de mois égal à celui des jours qui peuvent suffire à son évolution ? Dire que les différents organismes constituent des terrains plus ou moins propices pour la semence virulente, qu'ils ont pour elle plus ou moins de réceptivité, ou bien encore que le virus est plus ou moins actif, c'est exprimer le fait, mais non pas l'expliquer. La question de l'incubation devant être l'objet d'une étude spéciale dans cet ouvrage, nous n'avons pas à examiner ici toutes les hypothèses que l'on a invoquées pour tâcher d'éclairer la question de l'inactivité apparente des virus, après leur introduction dans l'organisme par une voie ou par une autre. Nous nous bornerons à dire que de tous les virus, celui de la rage est le plus capricieux, car aucun n'est plus variable dans ses effets, aucun ne laisse plus d'incertitude à l'égard de ses conséquences possibles et du temps qu'il faudra pour qu'elles se manifestent. Cela dit, voyons maintenant si, à défaut de certitude, on ne peut pas se baser sur les données de la statistique pour établir dans quelles limites de temps, d'après les probabilités que donnent les faits du passé, l'évolution du virus rabique devra s'achever.

a. *Incubation de la rage canine.* Dans l'espèce canine, le temps minimum de l'incubation est de cinq à dix jours et le temps maximum d'une année. C'est entre ces limites extrêmes, tout à fait exceptionnelles l'une et l'autre, que se rangent d'une manière très-inégale les périodes intermédiaires, comme on va le voir, d'après le tableau suivant, qui comprend 144 cas où la durée de la période d'incubation a été précisée par les trois auteurs qui ont fourni ces documents : Renault, Saint-Cyr et C. Leblanc.

DURÉE DE LA PÉRIODE D'INOCULATION DE LA RAGE CANINE APPRÉCIÉE EN JOURS.

De 5 à 10 jours	5
De 10 à 15.	8
De 15 à 20.	15
De 20 à 25.	25
De 25 à 30.	13
De 30 à 35.	25
De 35 à 40.	6
De 40 à 45.	11
De 45 à 50.	9
De 50 à 55.	4
De 55 à 60.	2
De 60 à 65.	7
De 65 à 70.	1
De 70 à 75.	5
De 80 à 90.	7
De 100 à 120.	4
De 563 jours.	1
Total	144

On peut voir, d'après ces chiffres, que c'est surtout dans les deux premiers mois qui suivent l'inoculation que la rage se manifeste. Sur les 144 cas que renferme ce tableau, il y en a 119 où la période d'incubation n'a pas dépassé 60 jours, — soit plus de 80 p. 100; et 62, soit 45 p. 100, où la durée de cette période est restée dans la limite du premier mois. Enfin, dans 25 cas, soit 17 fois sur 100, la période d'incubation s'est prolongée au delà du deuxième mois, jusqu'à la limite extrême d'une année, et encore M. C. Leblanc émet-il des doutes sur la réalité du cas unique où cette longue période est signalée.

Les chiffres de cette statistique sont remarquablement concordants avec ceux qu'a donnés Haubner, cité par M. Fleming.

D'après la statistique d'Haubner, comprenant deux cents cas, la durée de la période d'incubation a été de deux mois 85 fois sur 100; de trois mois, 16 fois sur 100, et quatre mois une fois pour 100. Il mentionne un cas dans lequel cette période fut de sept à huit mois; et, d'après lui, la moyenne de l'incubation serait de trois mois.

D'après Delabère-Blaine, les effets de l'inoculation rabique se montrent, dans la plupart des cas, entre la troisième et la septième semaine, c'est-à-dire du vingt et unième jour au quarante-cinquième. Il arrive cependant des cas, ajoute-t-il, où ils n'ont paru que trois, quatre et même un plus grand nombre de mois après; et d'un autre côté, il cite un cas où l'incubation n'a été que de sept jours.

Youatt dit qu'il n'a jamais vu la rage apparaître chez le chien moins de quatorze jours après la morsure. La moyenne de la durée de l'incubation serait, d'après lui, de cinq à six semaines, et il admet qu'un chien peut être considéré comme sauf lorsque trois mois se sont écoulés avant que la rage se manifeste. Cependant il déclare avoir observé deux cas où l'incubation a été pour l'un de six mois et pour l'autre de sept. La plus courte période observée par M. le professeur Lafosse a été de sept jours et la plus longue de cent cinquante-cinq, soit cinq mois et cinq jours. D'où il ressort qu'au delà du septième mois, les chances sont bien grandes pour que les animaux inoculés restent exempts de l'infection rabique. Mais si ces chances sont grandes, la certitude n'est pas acquise qu'aucun danger ne soit plus à craindre par le fait de cette inoculation. Voici un exemple qui en témoigne. Je l'emprunte à M. Fleming. Un chien errant s'étant attaqué à une meute de Foxhounds (chiens de chasse au renard), force avait été de sacrifier le plus grand nombre des animaux qui la composaient. Parmi ceux qui avaient été épargnés

se trouvait un magnifique chien de la race de Saint-Jean; fort et agile comme une panthère, intelligent autant qu'il était beau, il était la terreur des braconniers, et de tous ceux qui tendaient à violer la propriété. « Ce chien, dit le narrateur de ce récit, sir William Maxwell, auquel appartenait la meute des Foxhounds, n'était jamais enfermé dans le chenil, et c'était une de ses caractéristiques que, bien qu'il fût avec nous tous d'une humeur sociable, quoique un peu hautaine, il ne condescendait à aucune familiarité avec personne autre qu'avec son maître, le chef garde-chasse. Quant à moi, la seule manière qu'il avait de me reconnaître était un léger mouvement du bout de sa queue et l'expression de son regard qui témoignait d'une certaine bienveillance. Onze mois pleins, après le dernier cas de rage que j'ai mentionné, comme je me promenais avec un de mes amis derrière la maison du garde-chasse, je m'arrêtai pour lui parler, à un moment où je le vis sur le pas de sa porte avec son chien Frank, qui était derrière ses talons. Tout à coup, Frank le quitta, vint à moi, et se mit à me lécher la main.

« Sa langue était chaude et sèche, et il l'appliquait avec force comme s'il voulait m'enlever la peau. Son maître le rappela, mais il revenait toujours, et comme nous nous mîmes en marche, Frank se montra disposé à nous suivre. J'appelai sur lui l'attention du garde-chasse, car j'étais très-frappé de voir ce chien se départir ainsi de ses dispositions habituelles. Le lendemain matin je reçus un message du garde-chasse qui me demandait l'autorisation de faire abattre Frank qui, à n'en pas douter, était absolument « *comme les autres*. »

« Quoique, par pitié pour ce pauvre chien, j'eusse dû accorder l'autorisation demandée, je pensai qu'il valait mieux, dans la circonstance actuelle, laisser la maladie suivre son cours, afin qu'on pût être bien sûr de son identité. Elle prit un caractère terrible, mais le symptôme *hydrophobie* fit défaut, car le pauvre animal, au lieu d'avoir horreur de l'eau, la lapait incessamment. Il mourut le cinquième jour. » Le narrateur de ce récit fait observer, en le terminant, que l'endroit où cet événement se passait était une péninsule qui ne conduisait qu'à la mer et qu'aucun chien enragé n'aurait pu s'y montrer, sans appeler l'attention.

La rage s'étant attaquée à un chien d'une autre meute de Foxhounds, appartenant au comté de Fitzwilliam, on prit des dispositions pour séquestrer séparément quarante-deux couples de ces animaux, six d'entre eux devinrent enragés, et voici quelle a été, pour chacun d'eux, la durée de la période d'incubation :

Pour le premier	22 jours.
Pour le deuxième.	56 —
Pour le troisième.	87 —
Pour le quatrième	88 —
Pour le cinquième	155 —
Pour le sixième,	183 —

La statistique démontre donc incontestablement que, dans un certain nombre de cas, la période de l'incubation de la rage peut se prolonger au delà de trois mois; et comme il est impossible de savoir, après trois mois écoulés, si l'immunité est définitivement acquise aux animaux qui ont reçu le germe de la rage et chez lesquels l'éclosion ne s'en est pas encore faite, la prudence exige impérieusement que l'on considère ces animaux comme suspects jusqu'à la plus extrême limite du temps pendant lequel l'expérience a démontré que l'incubation rabique pouvait se prolonger.

Maintenant y a-t-il des circonstances qui puissent hâter l'éclosion du germe rabique et raccourcir conséquemment la durée de la période pendant laquelle il

serait resté à l'état d'incubation, si ces circonstances n'étaient pas intervenues? Delabère-Blaine penchait à résoudre cette question par l'affirmative.

Il admettait que les excitations, et notamment celles que déterminent les effluves d'une chienne en chaleur, étaient susceptibles de hâter l'apparition de la maladie. Certains faits militent, ce nous semble, en faveur de cette manière de voir, notamment celui qu'a fait connaître M. Brissi, et qui est rapporté plus haut, relatif à un chien sur lequel se manifestèrent les premiers signes de la rage-mue, immédiatement après son immersion forcée dans l'eau froide. Ce chien, on se rappelle, avait été mordu quelques mois auparavant par un chien enragé. Peut-être aussi que, pour le chien dont M. Weber a fait connaître l'histoire, les effluves de la chienne en chaleur, placée à son voisinage immédiat, ont été la condition déterminante de l'éclosion plus hâtive de la rage chez cet animal, qui en avait reçu le germe par une morsure remontant à plusieurs mois.

M. Fleming a rapporté dans son livre une observation très-intéressante relative à l'apparition instantanée des symptômes de la rage sur un petit chien terrier sous l'influence de la frayeur. Ce chien, qui n'était en sa possession que depuis trois semaines, lui avait été donné par un de ses amis. A sa connaissance il n'avait, dit-il, jamais été mordu : « Il paraissait dans un état parfait de santé et était aussi loueur que d'habitude lorsque, au mois d'août 1865, allant dans le Warwickshire, je l'emmenais avec moi et le gardais dans le compartiment du wagon où je me plaçais. Très-joyeux au départ, il ne tarda pas à s'endormir sur les coussins de ce compartiment que j'occupe seul, et resta parfaitement tranquille jusqu'à l'entrée du train dans la gare de Crewe, où la machine d'un train qui passait fit entendre tout à coup son sifflet au voisinage immédiat de notre wagon. Ce bruit strident éveilla le chien en sursaut et le mit dans une sorte d'état frénétique. Il fit entendre d'étranges glapissements, qui tenaient à la fois du hurlement, du cri et de l'aboïement, et il commença à tourner dans le compartiment, sautant sur les sièges, grimpant contre les parois comme s'il cherchait à s'échapper, et se comportant enfin comme un animal en état de complète fureur. Quoiqu'il eût auparavant très-obéissant et très-affectueux, il resta sourd à ma voix et paraissait sourd en réalité. J'eus beaucoup de peine à m'en saisir ; enveloppé étroitement dans mon pardessus d'été, il continua à crier et se montra indifférent à toutes les paroles par lesquelles je cherchais à l'apaiser. Bientôt après, une abondante quantité de salive visqueuse ne tarda pas à s'écouler de sa bouche, et dans les efforts que fit la pauvre bête pour se soustraire à la contrainte à laquelle je la soumettais, le vêtement tout entier en fut bientôt imprégné. Lors que je le retirai de son enveloppe, il manifesta une disposition très-acusée à mordre, happant vers la main avec laquelle je le saisis par le cou, chose qu'auparavant il n'avait jamais faite. Ce que j'observais était si inusité et si étrange que, quoique j'eusse quelque peine à soupçonner la rage, je ne pouvais cependant me laisser aller à l'idée que cette maladie eût pu apparaître d'une manière si soudaine et sous l'influence d'une telle cause, car depuis que ce chien était en ma possession, il avait pu entendre des bruits semblables à ceux qui l'avaient éveillé. Néanmoins, j'eus la précaution de me couvrir les mains avec des gants épais et de ne pas m'exposer à recevoir de la salive à la figure.

« Peu de temps après la manifestation de ces symptômes, arrivant à ma destination, je laissai mon chien libre sur la plate-forme de la station ; il se précipita immédiatement vers la maison du chef de gare, et alla se cacher sous le lit d'une chambre de derrière. Là, je ne parvins à le saisir qu'avec de grandes difficultés et, l'ayant transporté chez moi, je le mis en liberté dans un jardin, où je pus

observer sur lui les symptômes de la rage, sous la forme la plus violente. Sa lèvre supérieure contractée, laissant voir les dents canines, une salive abondante s'écoulant de sa bouche en longues traînées, son dos arqué, sa tête penchée vers la terre et, curieux phénomène, un mouvement continu de déglutition, tout cet appareil de symptômes donnait à sa physionomie une expression toute particulière. Il s'élançait à travers les taillis et semblait vouloir se cacher dans les endroits les plus écartés. Sa vue paraissait obscurcie, car il se heurtait contre les objets qu'il rencontrait; il en était de même du sens de l'ouïe, ce qui me permit de l'approcher à une petite distance; mais dès qu'il s'aperçut de ma présence, il se mit à fuir comme un lièvre poursuivi, jusqu'à ce qu'il eût atteint un autre endroit écarté où il se remit dans l'attitude dont je viens de parler. Quoique son ouïe fût affaiblie, le cri d'un oiseau ou le bruissement des feuilles semblaient donner lieu chez lui à des accès convulsifs et à des manifestations de frayeur et de détresse. Il ne pouvait plus y avoir doute, pour moi, sur la nature de la maladie, qui se termina par la mort le second jour. »

Cette maladie, d'apparence rabique, du chien de M. Fleming, était-elle la rage véritable? Tout porte à le croire, d'après l'expression symptomatique, mais la certitude ne pouvait être donnée que par une inoculation qui, malheureusement, n'a pas été faite.

Maintenant, à supposer que ce fût la rage, une autre question reste à résoudre, celle de savoir si l'on peut invoquer ce fait comme un exemple de rage spontanée, ou si l'impression du bruit strident du sifflet de la locomotive n'a pas été la condition déterminante de la rage dans un organisme qui en recélait le germe à l'état d'incubation? M. Fleming ne possédant ce chien que depuis trois semaines seulement, et, au delà de cette époque, rien du passé de cet animal n'étant connu, cette question demeure insoluble. Mais, quoi qu'il en soit, le fait que nous venons de reproduire dans ses détails a son importance, car il montre l'influence que peut exercer sur l'organisme de chiens très-nerveux une excitation inattendue et énergique. Disons, en passant, que rien qu'un fait comme celui-là suffit pour justifier la mesure prescrite par nos administrations de chemins de fer, qui défend d'admettre les chiens dans les mêmes compartiments que les voyageurs. Il est très-probable que si, au moment où la fureur rabique s'est emparée tout à coup du chien dont il vient d'être question, il avait pu trouver à s'attaquer à des personnes qui lui eussent été étrangères, il ne les aurait pas épargnées; et comme sa fureur se serait accrue sous l'incitation des cris et des mouvements qu'auraient déterminés ses attaques, on peut se figurer aisément ce qu'auraient été ses sévices.

Dans l'espèce humaine, un certain nombre de faits, dont il sera parlé dans la partie de cet article relative à la rage de l'homme, semblent démonstratifs de l'influence que peuvent exercer de fortes émotions sur la manifestation comme instantanée de symptômes rabiques chez des personnes qui ont subi l'inoculation de la rage. Nous ne faisons ici que citer cette particularité, pour la rapprocher des faits qui viennent d'être reproduits, renvoyant, pour de plus amples détails, au chapitre spécial de la rage humaine.

b. *Incubation de la rage chevaline.* La durée de la période d'incubation de la rage chevaline est susceptible de varier, comme pour celle du chien, entre les limites très-extrêmes de deux à trois semaines et de 14 à 15 mois. Voici un tableau indicatif de cette durée dans 23 cas où elle se trouve précisée par les observateurs français :

De 15 à 20 jours	1
De 25 à 50.	5
De 50 à 55.	2
De 40 à 45.	6
De 50 à 55.	1
De 55 à 60.	2
De 70 à 80.	5
De 80 à 86.	2
De 100 à 120.	2
De 500.	1

Ce tableau fait voir que, dans l'espèce chevaline comme dans celle du chien, le plus grand nombre des cas de rage, 60 p. 100, se manifeste dans les deux premiers mois qui suivent la morsure. Le nombre des faits que renferme ce tableau est, sans doute, trop faible pour permettre d'en déduire une loi, mais leur valeur se trouve accrue par la concordance des résultats qu'ils donnent avec ceux que quelques auteurs ont consignés, d'après leurs observations. Ainsi Röhl admet que la durée la plus ordinaire de la rage du cheval, est de 15 jours à 2 mois. D'après Haubner, le nombre des cas de rage chevaline, dont la période d'incubation excéderait 5 mois, ne serait que de 15 p. 100. Mais il signale, dans cette catégorie, des cas où cette période a été de 9 mois; et même une fois elle se serait prolongée jusqu'à 15 mois. Boudin, dans son mémoire communiqué à l'Académie de médecine, en 1865, a cité un fait analogue. La période d'incubation aurait été de 14 mois. Ces derniers cas sont si exceptionnels, qu'on peut se demander s'ils ne résultent pas de quelque erreur d'observation, et si une deuxième morsure, intervenue depuis la première et méconnue, ne serait pas la raison de ces incubations, en apparence si prolongées. Mais quoi qu'il en puisse être des doutes auxquels peuvent donner motif les cas les plus extrêmes, il ressort des faits et des documents recueillis que si, dans le plus grand nombre des circonstances, c'est dans la limite des deux ou trois premiers mois consécutifs à l'inoculation que s'épuise la période d'incubation de la rage de l'espèce chevaline, il faut néanmoins compter, dans cette espèce, avec une minorité assez importante, qui témoigne qu'au delà de trois mois, il reste encore un certain nombre de chances pour qu'un animal mordu contracte la maladie. Ces chances malheureuses vont décroissant, sans doute, à mesure que le temps s'écoule; mais quelques faits démontrant la possibilité de l'éclosion de la rage, même au bout de 10 mois, comme M. Piétrement l'a observé; même au bout de 14 et de 15, comme cela semble résulter des documents publiés par Haubner et par Boudin, il est indiqué de se tenir toujours en garde contre l'éclosion possible de la rage, chez un cheval mordu, jusqu'à ces limites extrêmes de durée, que l'incubation semble pouvoir atteindre, d'après les observations recueillies.

c. Incubation de la rage des ruminants. La durée de l'incubation de la rage, dans les grands ruminants, peut varier de 20 à 60 ou 70 jours, et c'est en deçà des quarante premiers jours que se trouvent les cas les plus nombreux. Voici comment se rangent les 20 faits que nous avons pu recueillir avec l'indication précise de la durée de la période d'incubation :

De 20 à 25 jours.	4
De 25 à 50.	2
De 50 à 40.	7
De 40 à 50.	5
De 60 à 70.	2

Haubner établit, d'après une statistique de 254 observations, que le nombre des cas de rage qui se manifestent, après trois mois, dans l'espèce bovine, est de

10 p. 100, de 8 après quatre mois, et que, pour le surplus, l'incubation est de neuf mois. Cependant cette limite ne serait pas, d'après lui, la limite extrême. Il cite des cas où la durée de l'incubation a été une fois d'un an, une autre fois de quatorze mois et une troisième fois de deux ans et demi. A l'égard de ce dernier fait, il est permis de douter que l'observation ait été recueillie avec toutes les conditions désirables de certitude.

A l'opposite des périodes d'incubation, dont la durée est excessive, comme celles dont Haubner a cité des exemples, il faut placer le cas qu'a fait connaître M. Canillac, d'une vèle, née d'une mère enragée, et chez laquelle la rage se déclara le troisième jour après sa naissance. Ce fait est trop intéressant pour qu'il n'y ait pas lieu de le reproduire ici dans ce qu'il a d'essentiel. La vache dont M. Canillac a donné la relation avait présenté les symptômes de la rage, le 50 novembre 1856, quarante jours environ après la morsure d'un chien enragé. Le 1^{er} décembre, elle mit bas facilement et promptement une belle vèle qui paraissait bien portante. « La mère, dit M. Canillac, *avait quelque peu essayé de la lécher*, mais une faible partie de la langue pouvait seule sortir de la bouche, car les mâchoires étaient serrées... Comme cette bête n'avait presque pas de lait, on donna à la vèle une autre nourrice, qu'elle téta parfaitement le soir de sa naissance et pendant la journée du lendemain. Mais le troisième jour elle refusa le tétou, et devint triste; ses yeux étaient proéminents, brillants; elle avait la tête tendue en avant; des contractions spasmodiques se faisaient remarquer dans les muscles de l'encolure; la salivation était abondante et le petit animal faisait entendre des beuglements fréquents, faibles et avortés. »

C'était la rage manifestement dont cette vèle de trois jours était atteinte. Comment l'avait-elle contractée? Est-ce par les lèchements de sa mère ou bien est-ce par le sang qui leur était commun, pendant qu'elle faisait corps avec elle? Cette dernière supposition est la plus admissible, en raison du temps si court écoulé entre le moment où l'inoculation par la langue maternelle aurait été faite et celui où la rage s'est manifestée sur la jeune vèle, en moins de trois jours! Si l'on admet, au contraire, que la rage de cette vèle procède de celle de sa mère, parce que l'on peut bien appeler très-rigoureusement la transfusion du sang, sa période d'incubation ne serait plus alors d'un peu moins de trois jours, mais bien de cette courte période, plus les quarante jours de l'incubation dans l'organisme de la mère. Mais pour que cette dernière conclusion fût tout à fait permise, il aurait fallu que la vèle eût été complètement isolée de sa mère immédiatement après sa naissance, et soustraite à ses lèchements, si courts qu'ils aient été. L'intervention de cette dernière circonstance force à des doutes et oblige à des réserves relativement à la signification de ce fait, qui serait une démonstration des plus concluantes de l'état virulent du sang dans la rage, si l'on avait la certitude absolue que c'est dans le ventre de sa mère que la vèle a contracté sa maladie.

La durée de la période de l'incubation rabique varie de quinze jours à quatre-vingts, dans les espèces ovine et caprine, mais dans la très-grande majorité des cas, elle ne se prolonge pas au delà de quarante jours. Le tableau suivant, comprenant 61 cas, donne à cet égard des indications très-concluantes.

De 14 à 20 jours.	10
De 20 à 25.	15
De 25 à 50.	15
De 50 à 40.	20
De 40 à 50.	2
De 50 à 80.	0
De 80 à 85.	1

Ces résultats sont assez concordants avec ceux sur lesquels Röhl a dû se baser pour affirmer que la période la plus ordinaire de la rage du mouton était de deux à quatre semaines. D'après Haubner, qui a recueilli 180 cas de rage ovine, le nombre de ceux où la durée de l'incubation dépasse un mois ne s'élève pas à plus de 8 pour 100 ; et il n'y en a que 2 pour 100 au delà de 70 jours.

Quant à l'espèce porcine, les renseignements sont moins sûrs que pour les autres, en raison de la plus grande rareté des cas. Haubner fixe pour cette espèce l'incubation à moins de deux mois ; et c'est dans la période de deux à quatre semaines que se produiraient les cas les plus nombreux.

Ce qui ressort, en définitive, des faits qui précèdent, c'est que, dans toutes les espèces, 70 fois sur 100, la période de l'incubation de la rage ne dépasse pas deux mois, et qu'au delà de trois mois, le chiffre des manifestations rabiques reste inférieur à 5 pour 100. Ce chiffre serait sans grande importance, s'il ne s'agissait que des herbivores, le cheval y compris, qui n'ont pas de liberté de divagation et peuvent être facilement surveillés. Mais malheureusement il comprend aussi l'espèce canine et ce vingtième des cas où, dans cette espèce, la rage est susceptible encore de se déclarer après les trois mois écoulés, oblige à considérer comme suspects tous les chiens mordus, jusqu'aux limites extrêmes que la période d'incubation peut atteindre, c'est-à-dire pendant dix mois au moins.

DIAGNOSTIC DIFFÉRENTIEL DE LA RAGE. Nous allons maintenant passer en revue les maladies et les accidents qui sont susceptibles d'être confondus avec la rage, en raison de quelques caractères de similitude qu'elles peuvent avoir avec elle par quelques-uns de leurs symptômes.

Dans l'épilepsie de l'espèce canine, la salivation abondante au moment de l'accès, les cris, les mouvements convulsifs des mâchoires, et même, dans quelques cas, les morsures que font les animaux, sous l'incitation de la douleur qu'ils éprouvent ; ce sont là autant de symptômes qui simulent assez la rage, aux yeux surtout des personnes inexpérimentées, pour que plus d'un chien épileptique ait été abattu comme enragé. Mais ces symptômes sont très-éphémères ; une fois l'accès passé, l'animal revient à son état tout à fait normal et le conserve pendant la durée assez longue de l'intermittence entre les accès. Que si donc on a pu se méprendre sur le caractère réel d'une attaque d'épilepsie, au point de la considérer comme une manifestation rabique, la méprise cesse d'être possible encore lorsque cette attaque a cessé, et que l'animal a récupéré toutes les apparences de la santé. Si le chien a été abattu pendant l'accès, et cela à cause d'une morsure qu'il aura inconsciemment infligée, l'état de l'estomac seul peut alors fournir des indices sur la nature réelle de sa maladie. Cet organe contient-il des aliments en pleine digestion, les vaisseaux chylifères sont-ils distendus par le chyle ? Forte présomption, presque certitude, dans ce cas, que l'animal abattu n'était pas enragé. Présomption contraire et tout autant motivée, si à la place de matières alimentaires, on trouvait dans l'estomac des corps étrangers à l'alimentation.

Il existe une telle ressemblance entre les symptômes de la rage mue et ceux par lesquels s'exprime l'arrêt, dans le pharynx, d'un corps étranger dont la déglutition est empêchée, qu'on se méprend très-facilement sur la signification des uns et des autres, ceux-ci faisant naître l'idée de la rage dans l'esprit de l'homme expérimenté, tandis que, inversement, l'homme qui ne l'est pas a de la tendance à croire, lorsqu'il observe les symptômes de la rage mue, qu'ils sont causés par un os trop volumineux arrêté dans le fond de la gorge. De fait, dans l'un et l'autre cas, à première vue les apparences sont semblables, à tel point que des

vétérinaires mêmes ont pu s'y laisser prendre et s'inoculer la rage par des explorations imprudentes faites directement avec les doigts. Nous en avons rapporté des exemples au paragraphe de la symptomatologie de la rage mue.

Avec un peu d'attention, on arrive assez facilement, dans le plus grand nombre des cas, à distinguer les réalités sous la similitude des apparences. Le chien dans le pharynx duquel un corps étranger s'est arrêté, se distingue de celui qui est affecté de la rage mue par son agitation, ses inquiétudes et même ses angoisses. Il fait des efforts incessants pour rejeter ce qui le gêne : efforts de vomissements, mouvements de ses pattes de devant, qu'il conduit instinctivement de chaque côté de son pharynx, et avec lesquels il fait le geste significatif d'extraire de sa gorge ce qui lui est une cause de gêne et de douleur. Dans la rage mue, au contraire, l'animal est calme, souvent même immobile comme un sphinx ; si, au début de sa maladie, il a pu s'agiter quelque peu et faire même des gestes analogues à ceux qui caractérisent la présence d'un corps étranger dans la gorge, cette agitation ne dure pas, et l'état d'immobilité de l'animal est le fait le plus ordinaire. En outre, dans la rage mue, la muqueuse buccale ne tarde pas à refléter les teintes sombres qui sont l'indice du ralentissement de la circulation dans son appareil vasculaire, sous l'influence probable de la paralysie des nerfs vaso-moteurs. Dans les cas où les mâchoires sont maintenues écartées par la présence d'un corps étranger dans la gorge, la couleur de la muqueuse s'avive, il est vrai, mais elle ne prend pas les teintes violettes ou bleuâtres qui sont propres à l'état rabique. Ces signes, on le voit, sont assez différentiels pour que, par un examen tant soit peu attentif, on arrive à les reconnaître et à leur attribuer respectivement leurs véritables caractères. Enfin, l'exploration buccale, à laquelle on ne doit procéder toujours qu'avec une extrême prudence, fournit le moyen infailible de lever tous les doutes, lorsque, effectivement, les symptômes procèdent d'un corps étranger. Dans ce cas, en effet, la cause est évidente, et il suffit de la faire disparaître pour que, à l'instant même, disparaissent avec elle tous les troubles auxquels elle donnait naissance.

Voici une observation que nous empruntons à l'ouvrage de M. Fleming, qui donnera une idée des quelques difficultés que l'on peut rencontrer à formuler un diagnostic lorsqu'on se trouve en présence d'un chien chez lequel la rage est simulée par un corps étranger dans l'arrière-bouche : « Il y a quelque temps, dit M. Fleming, on me conduisit un petit chien favori que l'on disait enragé, et qui avait causé un grand émoi dans l'hôtel auquel il appartenait. Depuis quelques jours ce chien était dans un état anormal, errant de chambre en chambre, faisant des efforts pour vomir, et exécutant aussi des mouvements de déglutition, comme pour avaler quelque chose. Retiré dans les coins obscurs, il frottait ses pattes de chaque côté de sa gueule et se livrait à d'autres singulières manœuvres. Comme il n'y avait pas beaucoup de salivation, et que l'expression de la physionomie ne présentait rien de particulier, je fus conduit à penser que ce n'était pas, là, un cas de rage. Cependant, on ne pouvait sentir aucun corps étranger dans la gorge et un premier examen superficiel de l'intérieur de la bouche ne put rien faire découvrir à quoi il fût possible de rattacher les symptômes qui se manifestaient. L'agitation de l'animal, sa salivation, l'inquiétude de son regard, ses efforts de déglutition, lui donnaient cependant une apparence assez suspecte pour qu'un de mes confrères qui assistait à ma visite, et qui avait fait une étude particulière de la rage depuis quelques années, me conseillât de me montrer prudent en explorant cet animal, car il y avait suivant lui de graves motifs de le suspecter.

Convaincu, cependant, que je n'avais pas affaire à un cas de rage, et qu'il devait y avoir quelque chose d'arrêté dans l'arrière-bouche, je procédai à un examen plus minutieux, qui ne tarda pas à me faire reconnaître un cordon délié enroulé autour d'une des dents canines supérieures. L'ayant saisi entre les mors d'une pince, je le dégageai de la dent autour de laquelle il était fixé, et en le tirant à moi, je constatai qu'à son autre bout il était attaché à un morceau de chiffon qui s'était engagé dans le pharynx ou la partie supérieure de l'œsophage, et avait donné lieu par sa présence à la série des étranges symptômes qui s'étaient manifestés. Fixée à la dent, la pièce d'étoffe qui s'était trouvée sans doute dans la pâte du chien n'avait pu être avalée, malgré les efforts de déglutition qu'elle déterminait incessamment; et le cordon qui la retenait, en passant sur le plafond de la bouche, avait causé une espèce de machonnement convulsif que l'on avait pu confondre avec le happe-ment qui s'observe dans la rage. En une seconde, le chiffon fut extrait, tous les symptômes disparurent instantanément, et le chien débarrassé de ce qui lui était une si grande gêne, témoigna, de la manière la plus vive, sa reconnaissance et sa joie, par ses cabrioles et ses aboiements. »

Chez les chiens d'un naturel très-irritable, les affections aiguës et très-dou- loureuses de l'appareil intestinal peuvent donner lieu à quelques-uns des symptômes qui appartiennent à l'état rabique, et notamment au plus redoutable de tous, à la tendance à mordre. Mais l'animal malade ne mord, dans ces conditions, que sous l'incitation de la contrariété ou de la douleur, il s'attaque à ceux qui le touchent ou qui le déplacent, par mauvaise humeur ou par instinct de défense, mais il n'y est pas porté irrésistiblement, comme dans l'état rabique, par une impulsion intérieure qui procède de son système nerveux modifié. En outre, dans les mala- dies intestinales de nature inflammatoire, dans le courant desquelles les chiens peuvent être portés à mordre, les symptômes fébriles, la coloration des mem- branes muqueuses, la nature des matières vomies ou excrétées, l'état général des forces, dès le début, etc.; ce sont là autant de signes différentiels qui permettent de distinguer ces maladies de l'état rabique véritable.

On a longtemps admis que les affections vermineuses pouvaient se traduire par des symptômes rabiques, que les vers eussent leur siège dans les sinus frontaux ou dans les intestins. C'est là une erreur qui n'a d'autre fondement que la fré- quence de ces parasites dans l'espèce canine. Quand on les a rencontrés à l'au- topsie d'animaux qui avaient succombé à la rage, on a été porté à les considérer comme la cause de la maladie, tandis qu'il n'y avait, dans de pareils cas, qu'un simple rapport de coïncidence. Les vers intestinaux dont Bruckmüller a constaté l'existence sur 26 des 575 chiens dont il a fait l'autopsie, n'étaient pas plus les causes de la rage que les affections cancéreuses qu'il signale, dans d'autres cas, avec la fidélité d'un appareil enregistreur. Rien n'autorise donc à leur faire jouer un rôle causal, comme on l'a voulu, surtout à l'époque où régnait la doctrine de Broussais. Mais ce n'étaient pas alors les vers de l'intestin seulement, qu'on accu- sait de donner lieu aux manifestations rabiques. On attribuait aussi un rôle prin- cipal aux corps étrangers accumulés dans l'estomac, et à l'action irritante qu'ils exerçaient sur la muqueuse. La rage, d'après les conceptions de la doctrine, n'é- tait qu'une gastrite ou une entérite suraiguës qui, déterminées par le contact irritant de ces corps ou de ces vers, donnaient lieu à des manifestations de fureurs, proportionnées à l'intensité de l'irritation. Inutile de réfuter aujourd'hui ces erreurs qui ont depuis longtemps disparu.

Maintenant, existe-t-il dans l'espèce canine des états maladifs qui auraient,

avec l'état rabique, de complètes similitudes et n'en différeraient que par l'absence du principe contagieux? Cette question a une grande importance, mais, malheureusement, nous sommes loin de posséder aujourd'hui les éléments nécessaires pour en donner la solution complète. Tout ce que nous pouvons dire, c'est que certaines relations tendent à établir la présomption qu'il pourrait bien exister dans l'espèce canine des états maladiés d'apparence rabique qui ne seraient pas virulents. Ainsi, au dire de Lafontaine, la *plique polonaise* ne s'attaquerait pas seulement à l'homme dans les pays où règne cette maladie, mais encore aux animaux, cheval, bœuf, mouton, loup, renard, chien; et, sur ce dernier animal, elle donnerait lieu à des symptômes si semblables à ceux de la rage, qu'on s'y méprend au point d'abattre, comme enragés, un grand nombre de chiens qui n'ont pas autre chose que la *plique*. La relation de Lafontaine, si elle est exacte, explique et fait comprendre cette méprise. D'après lui, en effet, les chiens affectés de la *plique polonaise* présenteraient les symptômes suivants : port de la queue entre les jambes, aboiements rares, salivation, tendance à mordre, même leurs maîtres, qu'ils ne reconnaissent pas, perte de l'appétit; vue obscurcie; soif ardente. La morsure de ces chiens ne seraient jamais suivie d'hydrophobie, ou, autrement dit, elle ne serait pas virulente (Lafontaine, *Traité de la plique polonaise*. Paris, 1808).

Nous ne saurions dire ce qu'il peut y avoir d'exact, au point de vue de la symptomatologie, dans cette relation de Lafontaine, qui remonte à une date déjà éloignée; mais il ne serait pas étonnant qu'au début de la *plique*, c'est-à-dire à la période de la grande irritation cutanée, les chiens fussent dans un tel état de surexcitation nerveuse qu'ils eussent de la tendance à mordre les personnes qui s'approcheraient d'eux et dont ils appréhenderaient les attouchements. On peut, expérimentalement, produire des résultats analogues par des frictions d'essence de térébenthine sur la peau. M. Charlier, vétérinaire à Paris, nous a fait connaître que l'application, sur l'anus, d'essence de térébenthine pure produisait chez le chien de telles manifestations qu'à première vue on pourrait se méprendre sur leur signification et les considérer comme l'expression de l'état rabique, les animaux, dans le délire de la douleur à laquelle ils sont en proie, ne connaissant plus personne et s'attaquant avec les dents à tous ceux qui les approchent.

Peut-être aussi que c'est une fausse rage, c'est-à-dire une rage non virulente, celle qui se manifeste sur les chiens mâles dont l'orgasme génital, surexcité par les effluves d'une chienne en chaleur, n'a pu être satisfait. Il y a là une importante question à étudier dont l'expérimentation seule peut donner la solution.

Dans la relation de son voyage à la recherche de *la mer libre du pôle*, Hayes a fait connaître une épidémie singulière qui sévit depuis plusieurs années sur les chiens du Groenland méridional, et qui, si ce n'est pas la rage, a avec cette maladie les plus grandes analogies. On pourra en juger par la description que donne Hayes des symptômes observés sur l'un des animaux de ses attelages : « Le pauvre animal manifesta d'abord une grande inquiétude; il courait autour du navire dans un sens, puis dans un autre, avec une démarche incertaine et troublée; chacun de ses mouvements indiquait une violente exaltation nerveuse. Soudain il partit comme un trait et se dirigea vers l'entrée du port, aboyant sans cesse et paraissant mortellement effrayé de quelque objet imaginaire qu'il essayait de fuir; il revint bientôt, encore plus excité; ses yeux s'injectaient de sang, une bave épaisse filait de sa bouche, et il semblait possédé d'un irrésistible besoin de mordre tout ce qui s'approchait.

« La période aiguë dura plusieurs heures seulement et fut suivie d'une prostration presque complète. Aveugle et chancelant, ce malheureux chien se traînait avec peine le long du navire; une violente convulsion vint secouer ses membres et le renversa dans la neige, où, après s'être débattu quelques instants, il reprit connaissance et se remit sur ses jambes; mais de nouveaux accès se succédèrent rapidement, jusqu'à ce que la mort vint enfin terminer sa pénible agonie. Elle se prolongea vingt-quatre heures, pendant lesquelles je suivis attentivement les phases du mal, dans le vain espoir d'en découvrir le principe, et peut-être le remède. La dissection ne me révéla absolument rien; je ne trouvai de trace d'inflammation ni dans le cerveau, ni dans la moelle épinière, les centres nerveux, ni les nerfs eux-mêmes. Plusieurs des symptômes étaient ceux de l'hydrophobie, mais l'animal buvait avidement, et sa bave ne m'a pas paru être un véhicule du fléau. Les chiens mordus ne furent pas plus promptement atteints que les autres. »

Un autre sujet, le meilleur collier de la meilleure bande, comme le dit Hayes, présenta des symptômes encore plus accusés : « Deux heures après l'invasion de la maladie, il était effrayant à contempler : jamais aucune créature vivante ne s'est présentée à moi, dit le narrateur, avec une telle empreinte de férocity sauvage et redoutable. Pensant que le repos forcé lui ferait quelque bien, ou que la violence de l'attaque s'épuiserait plus vite, j'ordonnai qu'on l'enfermât dans une grande caisse placée sur le pont; mais la captivité parut aggraver le mal. Il mordait le bois avec une furie indescriptible, et, introduisant ses dents dans une fente, il enleva la planche, éclat par éclat, jusqu'à ce qu'il eût pratiqué une ouverture assez grande pour y passer la tête. Je le fis immédiatement fusiller. Ses yeux roulaient comme des boules de flamme, un de ses crocs était brisé, et un jet de sang coulait de sa gueule » (Hayes, *La mer libre du Pôle*. Paris, 1872).

Vingt-quatre jours après la manifestation du premier cas de cette maladie, sur trente-six chiens réunis à grand-peine pour former quatre attelages, il n'en restait plus que neuf; vingt-sept avaient péri.

Cette maladie, que le narrateur de cette relation croit n'être pas contagieuse, a cependant, avec la rage virulente, de si grandes analogies, qu'il est bien à craindre que ce ne soit elle. L'argument qu'invoque Hayes pour mettre en doute la contagion, c'est que les chiens mordus ne furent pas plus promptement atteints que les autres. Mais ces attelages étaient de formation récente; Hayes avait glané, comme il le dit lui-même, les animaux qui les composaient dans les établissements danois, et il est bien possible que déjà ils portassent en eux le germe inoculé de la maladie à laquelle ils ont succombé. Ce qui doit faire appréhender que cette maladie ne soit contagieuse, — et, dans ce cas, que serait-elle, si ce n'est la rage? — c'est que, d'après les renseignements donnés dans l'introduction de l'ouvrage de Hayes, par son traducteur, M. Belin de Launay, cette maladie durait encore en 1872. « Elle sévit depuis le détroit de Smith jusqu'à Jacobshaven, et l'Esquimau ne pouvant vivre sans chiens, on se demande, dit M. B. de Launay, si le jour est loin où le dernier Esquimau verra mourir le dernier de ses chiens. » Cet immense malheur pourrait être encore évité, sans doute, si l'idée de la contagion venait à prédominer dans ces contrées désolées, et si, grâce à elle, les populations savaient mettre leurs animaux si précieux à l'abri du fléau qui les frappe. Il me paraît probable que ce fléau ne cause tant de sinistres que parce que la contagion a toute liberté de se répandre.

Dans l'espèce chevaline, il est un état morbide qui a, avec la rage, d'assez grands caractères de ressemblance, pour qu'on puisse facilement la confondre

avec elle, à première inspection tout au moins : nous voulons parler de l'état vertigineux qui complique assez souvent l'indigestion stomacale, et auquel on a donné, à cause de cela, le nom de *vertige abdominal*. « Tous les muscles du corps, dit Gilbert, éprouvent dans cette maladie un spasme violent... La bouche se remplit d'écume qui coule abondamment. L'animal donne des signes de fureur, il prend entre ses dents sa litière et l'y retient longtemps... Il saisit sa mangeoire avec les dents, etc., etc. » Mais dans ces accès il reste toujours inoffensif pour l'homme ou pour les animaux qui sont à la portée de ses atteintes. La vue d'un chien ne donne lieu, chez lui, à aucune excitation, et il n'a aucune tendance à le mordre, comme c'est le cas ordinaire chez le cheval victime de la rage véritable.

J'ai publié, en 1859, dans le *Recueil de médecine vétérinaire*, l'histoire d'un cheval chez lequel une maladie, d'apparence rabique, s'était déclarée sous l'influence d'une cause que l'on peut bien appeler *morale* : ce cheval, très-bien portant jusqu'alors, n'était, en effet, tombé malade qu'après avoir été séparé brusquement d'un autre cheval avec lequel il avait été élevé. A partir de ce moment, il devint triste et perdit son appétit. Puis des symptômes frénétiques se déclarèrent dès qu'il fut complètement isolé des autres animaux de son espèce. « Ses yeux, qui jusqu'alors n'exprimaient que l'abattement, devinrent tout à coup hagards et étincelants ; sa physionomie changea de caractère et exprima la fureur ; l'animal se mit à hennir, en frappant du pied le sol avec colère... puis il se jeta avec force sur ses genoux, où il se mordit... Il était dans un état d'anxiété terrible, tantôt se jetant sur la paille, la prenant à pleines dents et puis la laissant immédiatement tomber ; tantôt, doublant son corps comme un chien, il se mordait les flancs jusqu'à en arracher la peau ; tantôt, se laissant choir tout à coup sur le sol, il fléchissait sa tête en arrière et allait se déchirer la peau de l'épaule à coups de dents. Ces symptômes persistèrent pendant six à sept jours, avec des intermittences de calme, pendant lesquelles l'animal buvait et mangeait avec assez d'appétit. Mais jamais, même dans les accès de ses plus grandes fureurs, cet animal ne se montra offensif pour l'homme et pour les animaux, y compris le chien, dont la vue le laissait indifférent. Il fut retiré des hôpitaux d'Alfort sept jours après son entrée, non pas absolument guéri, mais dans un état de plus grand calme, et l'on n'en a plus eu de nouvelles. Qu'était la maladie frénétique de ce cheval ? Elle avait avec la rage la plus grande ressemblance, et l'on pouvait facilement la confondre avec elle. Mais l'événement a prouvé qu'elle était de tout autre nature. Ce pauvre animal n'était que *désolé*, et, dans son *désespoir*, c'était contre lui-même qu'il tournait ses fureurs. C'est là, sans doute, quelque chose de bien singulier, mais tout invraisemblable que ce fait puisse paraître, il faut bien l'admettre comme vrai, puisqu'il s'est produit.

MESURES PRÉVENTIVES CONTRE LA RAGE. Tout ce qui est relatif au traitement des morsures faites par des animaux enragés et aux médications applicables à l'état rabique, en puissance ou déjà manifesté, étant identique dans l'une et l'autre médecine, nous laisserons à notre collaborateur le soin d'exposer ce sujet, qui ne ferait ici qu'un double emploi, et nous n'aurons en vue, dans ce paragraphe, que les mesures de police sanitaire qu'il convient d'employer pour prévenir la rage et empêcher sa propagation.

Nous disions, au début de ce travail, que : « Dans toutes les espèces et pour tous les animaux, la contagion joue le rôle principal comme cause de la rage, puisque, en dehors du genre chien, c'est elle exclusivement qui la détermine, et que, même dans les espèces où la spontanéité de cette maladie est admise comme

possible, c'est cependant encore à la contagion que la rage doit être rattachée, pour le plus grand nombre des animaux qui en sont atteints. « Annuler les effets de cette cause, ajoutons-nous, ce serait donc résoudre presque complètement le problème de l'extinction de cette redoutable maladie. »

La contagion, voilà, en effet, la grande cause ! C'est à elle qu'il faut s'attaquer ; c'est elle qu'il faudrait éteindre ; c'est elle dont il faut, tout au moins, circonscrire l'action dans les limites les plus étroites possibles. Mais comment ? La mesure la plus sûre ici serait la plus radicale : celle qui consisterait dans l'abatage immédiat toujours et dans tous les cas, et sans merci, de tous les chiens ou chats qui auraient subi la morsure d'un animal enragé. De cette manière, on détruirait à coup sûr le germe du mal avant qu'il ait eu le temps de fructifier, et toute propagation serait ainsi prévenue. Mais bien des causes s'opposent à ce que cette mesure soit rigoureusement appliquée. D'abord, bien souvent les chiens mordus le sont à l'insu de tout le monde. Lorsqu'un chien errant distribue ses morsures aux animaux de son espèce qu'il rencontre sur les routes, dans les champs, dans les bois et même dans les rues désertes des villages ou des villes, il n'y a pas toujours là des témoins de ses méfaits, et les morsures faites pouvant ne pas laisser de traces sous l'épaisseur des poils, il arrive très-souvent qu'on les ignore. Rien, en pareil cas, ne peut donc déterminer à recourir à la mesure de l'abatage à l'égard d'un chien mordu, puisqu'on n'a aucun motif de le soupçonner.

Première raison pour que l'abatage reste trop souvent inappliqué. La deuxième est d'ordre moral. Dans un très-grand nombre de cas, le chien est pour l'homme plus qu'un animal ; c'est un être auquel on est attaché par un sentiment affectueux souvent très-énergique. Pour beaucoup il est comme de la famille, il est le favori des enfants, il rappelle un souvenir resté cher, et, dans de telles conditions, il est bien difficile toujours, souvent même impossible, d'obtenir contre lui l'acquiescement de son maître à son arrêt de mort.

Voilà des empêchements qui feront toujours que, quoi qu'on veuille ou décide, ou prescrive, on ne réussira jamais à appliquer, dans l'espèce canine, l'abatage avec assez de rigueur pour tarir les sources de la contagion rabique, comme on tarit avec certitude, par l'emploi de ce moyen, celles de la contagion de la peste dans l'espèce bovine. Mais si l'on se trouve ici devant des impossibilités, cela n'implique pas l'impuissance ou l'infidélité du moyen, et l'on ne saurait trop en recommander l'application et faire des efforts pour la faire adopter. La loi, à cet égard, devrait faire violence aux sentiments, et toutes les fois que la certitude serait acquise qu'un chien a été mordu, elle devrait prescrire impérieusement sa mise à mort immédiate. Le moyen est cruel, sans doute ; mais combien sont plus cruelles les conséquences de l'apitoiement ! elles se comptent par milliers les victimes des chiens mordus qu'on a laissés vivre par amour pour eux et qu'on aurait dû sacrifier, sans merci, sinon par amour de l'humanité, ce qui est un sentiment trop compréhensif pour être bien compris et accepté par tous, tout au moins par affection pour sa famille et pour ses proches. Plus on fera de victimes parmi les chiens inoculés de la rage et plus on diminuera, avec les dangers de cette maladie, le nombre des victimes humaines qui sont livrées chaque année à la contagion. Donc, au point de vue sanitaire, l'abatage des chiens inoculés de la rage ne saurait être trop prescrit et surtout trop exécuté.

Mais, dira-t-on, est-ce que la séquestration ne serait pas suffisante ? Est-ce qu'en la prolongeant pendant un an, par exemple, c'est-à-dire pendant un temps que la période d'incubation ne dépasse presque jamais, on n'aurait pas des ga-

ranties suffisantes de l'immunité décidément acquise aux chiens inoculés ? Sans aucun doute. Mais avec de telles exigences, la séquestration ne peut être qu'une mesure exceptionnelle, et encore est-il nécessaire, pour que l'on soit sûr de son application, que les chiens qu'il s'agit de séquestrer soient placés dans des établissements spéciaux, c'est-à-dire en dehors de l'action de leurs maîtres. Autrement, elle n'est qu'un leurre, car dans la maison même, bien des empêchements mettent obstacle à ce qu'on y tienne la main avec toute la rigueur voulue. Dans les premiers jours, alors qu'on est encore tout plein des terreurs de l'événement qui vient de se passer, le chien qui a été mordu est soumis à une surveillance sévère ; on le tient rigoureusement attaché ou enfermé, en se promettant bien de le laisser en quarantaine tout le temps nécessaire ; mais avec le temps qui s'écoule, l'oubli vient, les craintes de l'avenir disparaissent et, un beau jour, l'animal suspect redevient libre, juste au moment où il peut être le plus redoutable, c'est-à-dire à l'époque où la période d'incubation de la maladie dont il peut avoir reçu le germe touchant à sa fin, l'explosion en est imminente. Personne ne s'inquiète de cette liberté trop tôt rendue à l'animal qui a pu être inoculé : son maître, parce qu'il ne croit plus au danger, les habitants de la localité, parce qu'ils ont tout oublié, et les autorités, par ignorance de ce qui peut arriver ou par insouciance de leur devoir, ou encore par la crainte d'être obligées de l'accomplir ; et ainsi se trouve réalisée trop souvent la condition fatale de la propagation de la rage par les animaux auxquels une morsure en a transmis le germe et qu'on a laissés vivre.

Pour avoir une idée de la fréquence des cas où les animaux mordus sont susceptibles de devenir les agents propagateurs de la maladie qui leur a été inoculée, il suffit de prendre les chiffres fournis par la dernière enquête administrative sur la rage, qui embrasse une période de 6 années, de 1865 à 1868.

D'après cette enquête, le nombre des chiens mordus dont on a pu avoir connaissance, pendant cette période de temps, s'élève à 785, dont 527 ont été abattus.

Des 258 qui restent, on ne connaît le sort que de 25 seulement, qui ont été séquestrés. Sur ces 25, 15, plus de la moitié, ont contracté la rage.

Ces chiffres sont bien loin de donner la mesure exacte des animaux de l'espèce canine qui ont reçu des morsures virulentes. Ils expriment seulement le nombre des animaux de cette espèce sur lesquels les autorités locales ont reçu et donné des renseignements. Tels qu'ils sont, cependant, ils ont une signification qu'il est important de faire ressortir.

Établissons ce premier fait, que sur le nombre des chiens que l'on a constaté avoir été contaminés par une morsure rabique, il y a près d'un tiers, 29 p. 100, qui ont échappé aux mesures sanitaires de la séquestration ou de l'abatage, par suite de l'incurie probable, de l'ignorance ou de la trop grande complaisance des autorités chargées de faire appliquer ces mesures ; par suite aussi de l'indifférence des populations menacées, qui devraient être les premières toujours, si elles comprenaient bien leurs intérêts, à réclamer l'application de ces mesures qu'on peut dire de salut public.

Leur nécessité, trop mal comprise, se trouve démontrée à l'évidence par les chiffres qui viennent d'être rapportés. Sur les 25 chiens dont la séquestration a été constatée et l'histoire suivie, la moitié a contracté la rage. Admettons que le même fait se soit produit dans le groupe des 255 chiens restés libres, malgré l'inoculation qu'ils avaient reçue : 116 ont donc pu devenir à leur tour les propaga-

teurs de cette terrible maladie, et il n'y a rien d'exagéré à admettre que chacun d'eux a pu faire, dans son espèce, une dizaine de victimes destinées à fournir, elles aussi, une nouvelle légion d'agents propagateurs ; et successivement ainsi.

On voit, par cet exemple, comment la rage de l'espèce canine peut s'entretenir par elle-même, suivant une progression redoutable, quand on ne prend pas à l'égard des animaux mordus la mesure sévère de l'abatage, ou tout au moins quand on ne les soumet pas à la séquestration prolongée que nécessite leur état de contamination.

Que si, au contraire, les autorités étaient vigilantes, si surtout les populations étaient plus soucieuses de leur propre conservation et savaient se protéger elles-mêmes, on pourrait arriver, sans de bien grandes difficultés, à réduire à des proportions bien minimes les désastres causés par cette maladie et les irréparables malheurs qu'elle entraîne trop souvent lorsqu'elle s'attaque à l'homme.

On ne saurait donc se montrer trop sévères pour les chiens mordus ! Et puisque la séquestration est une mesure trop souvent infidèle, tandis que l'abatage immédiat des animaux suspects est, pour les populations, la seule garantie de sécurité, je crois qu'en pareil cas l'humanité commande le parti qu'il faut prendre. Ne vaut-il pas mieux, en définitive, se résigner à faire mourir les chiens que de leur donner le temps de vivre pour devenir dangereux et transmettre aux hommes, par leurs morsures, la maladie si redoutable dont ils recèlent le germe ?

Mais ce n'est pas seulement à l'égard des chiens mordus que des mesures de police doivent être prises ; il faut en prendre aussi à l'égard de ceux que l'on doit considérer comme suspects, parce qu'il y a lieu de craindre qu'ils n'aient été mordus, en raison des circonstances où ils se sont trouvés. Ainsi, par exemple, quand la rage s'est attaquée à un chien dans une maison, dans un établissement, dans une ferme, la suspicion de rage doit peser sur tous les autres chiens du même lieu, qui ont pu avoir des rapports avec lui et être exposés à ses morsures.

De même dans une rue, les chiens qui sont connus comme divagants d'ordinaire doivent être considérés comme suspects, également, du jour où la présence d'un chien enragé y a été signalée, et que conséquemment on a des motifs de craindre qu'ils n'en aient subi les atteintes.

Dans la plupart des cas, si ce n'est dans tous aujourd'hui, ces chiens suspects à bon droit ne sont l'objet d'aucune précaution. Au contraire, leurs propriétaires s'ingénient à dissimuler la vérité, soit par affection pour leurs animaux, soit par crainte des ennuis que doivent leur causer les mesures de police auxquelles ils prévoient qu'ils seront obligés de s'astreindre s'il la faisaient connaître ; et rien n'est fait pour prévenir les dangers de propagation dont l'un ou l'autre ou plusieurs de ces animaux suspects sont susceptibles de devenir les agents. A l'égard de la rage, chose singulière quand on considère la gravité excessive de cette maladie, les lois sanitaires restent presque toujours inappliquées, et leurs prescriptions tutélaires ne peuvent produire aucun de leurs effets, par une sorte de connivence qui s'est établie tacitement entre les autorités et les administrés.

C'est de cette inertie de la loi que procèdent, dans le plus grand nombre des cas, les accidents de contagion rabique. Si, dès qu'un fait de cette nature s'est produit, on prenait immédiatement toutes les mesures que les circonstances exigent et que la loi commande, la répétition de faits semblables pourrait être le plus souvent évitée.

La première de ces mesures est celle de la *déclaration* que prescrit l'article 459 du code pénal, sous des peines qu'il édicte : « Tout détenteur ou gardien d'ani-

maux ou de bestiaux soupçonnés d'être infectés de maladies contagieuses, que n'aura pas averti le maire de la commune où ils se trouvent et qui, même avant que le maire ait répondu à l'avertissement, ne les aura pas tenus renfermés, sera puni d'un emprisonnement de six jours à deux mois et d'une amende de 16 à 200 francs. » Cet article, on le voit, trace aux citoyens les obligations qu'ils ont à remplir et leur indique les responsabilités qu'ils encourent. Sous peine d'amende et de prison, ils doivent avertir l'autorité, quand ils ont des motifs de suspecter leurs chiens d'avoir été mordus et, à plus forte raison, quand ils savent qu'une morsure leur a été faite ; et une fois cet avertissement donné, leur devoir est de tenir leurs animaux enfermés, même avant que l'autorité ait rien prescrit.

Une fois ces premières obligations remplies, d'autres incombent aux propriétaires de chiens suspects, sous des peines plus sévères encore, édictés par les deux articles suivants, dont voici la teneur : « Art. 460 : Seront également punis d'un emprisonnement de deux à six mois, et d'une amende de 100 à 500 francs, ceux qui, au mépris des défenses de l'administration, auront laissé leurs animaux ou bestiaux infectés communiquer avec d'autres.

« Art. 461. Si de la communication mentionnée au précédent article, il est résulté une contagion parmi les autres animaux, ceux qui auront contrevenu aux défenses de l'autorité administrative seront punis d'un emprisonnement de deux à cinq ans, et d'une amende de 100 à 1000 francs : le tout sans préjudice de l'exécution des lois et règlements relatifs aux maladies épizootiques et de l'application des peines y portées. »

Ainsi, aux termes mêmes de ces deux articles, la séquestration des chiens, même seulement suspects, doit être assez étroite pour les empêcher de communiquer avec d'autres ; et si cette communication a pu donner lieu à une contagion, les peines encourues s'élèvent à des proportions considérables, au double point de vue de l'amende et de la prison.

Telle est la loi sanitaire qui peut être appliquée à la rage, puisqu'elle embrasse toutes les maladies contagieuses. Sans doute, elle est d'une rigueur extrême, et c'est la raison probable qui fait que, la plupart du temps, elle reste inappliquée. Mais l'article 465 permettant aux tribunaux de réduire considérablement les peines de l'amende et de la prison, quand les circonstances leur paraissent atténuantes, il faudrait, dans l'intérêt de l'hygiène publique, que les prescriptions du code pénal fussent rigoureusement exécutées à l'égard des animaux atteints et suspects de rage. Et après tout, si l'on considère que la rage ne fait tant de victimes humaines que par suite, trop souvent, de l'incurie des propriétaires de chiens, de leur insouciance et même de leur mauvaise volonté et de la violation, intentionnelle de leur part, des obligations auxquelles ils doivent s'astreindre, on arrivera à cette conclusion, que l'article 461 pourra n'être pas trop rigoureux, même appliqué dans toute sa rigueur, lorsqu'il s'agira de punir l'un de ces homicides cruels à l'excès, dont un chien enragé aura été l'agent, et que son maître aurait dû éviter en exerçant sur lui la surveillance à laquelle la loi l'oblige.

Maintenant quelles sont les mesures générales que l'on a conseillé de prendre à l'égard de la population canine pour prévenir parmi elle la propagation de la rage, ou autrement dit, pour empêcher sa contagion de se répandre, car c'est de la contagion, presque exclusivement, il faut toujours le répéter, que la rage procède.

Ces mesures sont les suivantes : 1° Le musellement obligatoire ; 2° la capture

des chiens errants; 5° l'empoisonnement par des boulettes semées dans les rues; 4° la *tace*; 5° la *marque* avec un collier indicateur du nom du propriétaire; 6° l'*émasculation obligatoire*; 7° l'*émoussement des dents*.

1° *Musellement*. Théoriquement, l'application de la muselière semble un moyen des plus efficaces de prévenir la propagation de la rage, puisque cette maladie ne peut être communiquée que par inoculation, et que les chiens muselés étant rendus par ce fait incapables de mordre, il serait impossible à ceux dont la rage s'emparerait, dans le moment qu'ils porteraient la muselière, de faire la blessure nécessaire pour inoculer leur bave devenue virulente.

Mais pour que cette efficacité, toute théorique de la muselière, devienne réelle, des conditions sont indispensables qu'il est bien difficile de réaliser toujours, et faute desquelles cette mesure ne saurait produire les résultats prophylactiques qu'on en attend.

La première de toutes, c'est que ce ne soit pas un moyen tout factice et que l'appareil adapté autour de la tête des chiens les empêche réellement de se servir de leurs dents pour faire des morsures. Trop souvent, en effet, lorsque le musellement est ordonné par l'autorité, les prescriptions de la police ne sont exécutées qu'en apparence, les propriétaires s'ingéniant toujours, par commisération pour leurs chiens, à rendre aussi inefficace que possible la muselière qu'ils sont forcés de leur adapter, afin qu'elle leur soit le moins possible une cause de contrainte et même de gêne. Pour que la muselière constituât une garantie sérieuse contre les morsures, il faudrait donc que l'autorité ne se contentât pas de la prescrire, mais qu'elle imposât un modèle déterminé et qu'elle en exigeât l'application.

En second lieu, il serait nécessaire que la mesure du musellement fut générale et observée partout avec la même rigueur. Que si, par exemple, alors que cette mesure est prescrite par la police des villes, les chiens en restent exempts dans les banlieues et dans les villages qui les entourent, il est clair que ceux-ci, continuant à jouir de toute la liberté de leurs mâchoires, pourront, s'ils deviennent enragés, aller distribuer leurs morsures, sans aucun empêchement, par les rues des villes où le musellement est ordonné, et qu'ainsi tout le bénéfice de cette mesure se trouvera perdu, si rigoureuse qu'ait été la police municipale à la faire exécuter.

Il faut donc, pour que le musellement soit efficace, qu'il soit général et qu'il ait pour sanction la saisie et la séquestration de tous les chiens rencontrés errants par les villes sans que leur tête soit garnie de la muselière *réglementaire*. Cette dernière condition est d'une importance extrême, car la muselière n'est et ne peut être portée, dans la très-grande majorité des cas, que par des chiens qui sont actuellement en santé, et ce sont justement ceux qui sont susceptibles de nuire par le fait de leur état rabique actuel qui, presque toujours, ne la portent pas. Quels sont, en effet, les chiens qui, dans les rues et sur les routes, se montrent en plein accès de rage et font des morsures aux hommes et aux bêtes qu'ils rencontrent? Est-ce que tout à l'heure ils étaient dans les conditions de la plus parfaite santé, et que la rage s'est emparée d'eux soudainement et sans aucun signe prémonitoire? Non, à coup sûr. Ces chiens couvaient la rage depuis quelques jours déjà chez leurs maîtres, et s'ils sont maintenant errants sur les routes, c'est qu'ils se sont échappés de leurs demeures, obéissant à l'instinct qui les pousse à s'éloigner de ceux qui leur sont chers. La plupart du temps, c'est à l'insu de tout le monde qu'ils ont opéré leur fuite et, conséquemment, c'est toujours *démuselés* qu'ils s'échappent, car il n'est pas habituel de maintenir la muselière dans l'intérieur

des demeures. Il semble, d'après cela, que le musellement obligatoire ne saurait avoir aucune utilité puisque, en définitive, par la force même des choses, ce sont les chiens en plein accès de rage qui se trouvent exempts, pour la plupart, de cette sujétion, et qu'elle n'est le plus souvent imposée qu'à ceux qui sont en parfaite santé. Sans aucun doute. Comme moyen prophylactique direct, le musellement ne peut donc être considéré comme efficace; mais s'il était sanctionné par la mesure complémentaire de la *capture*; s'il avait cette conséquence que tout chien non muselé fût déclaré suspect par cela même, et saisi par la police, on conçoit que le musellement, rigoureusement exécuté, pourrait avoir une très-grande efficacité comme mesure préventive, puisqu'il forcerait les propriétaires à surveiller leurs chiens, pour peu qu'ils y tinssent, et que la capture de ceux de ces animaux qui seraient rencontrés errants sans muselière aurait pour résultat, d'une manière générale, d'en diminuer le nombre, et de réduire de beaucoup les chances des accidents qu'ils peuvent causer.

Nous concluons donc, après nouvelle étude de cette question, et contrairement à une première opinion que nous avons émise, qu'on peut tirer parti du musellement, comme moyen préventif de la rage canine, d'une part, en le rendant obligatoire et en réglementant la muselière, de manière à ce que son action soit réelle; et, d'autre part, en complétant cette mesure par la saisie d'office de tous les chiens errants pour lesquels elle ne serait pas observée. Sans doute, ce ne serait pas sans difficultés qu'on parviendrait à la faire exécuter. Elle rencontrerait d'abord les résistances des habitudes acquises, du mauvais vouloir contre ce qui les contrarie, et surtout de ce sentiment irréflecti qui, dans les grandes villes et à Paris surtout, porte les habitants, en trop grand nombre, à mal voir les actes de la police, et à les considérer comme vexatoires, alors même qu'ils sont tutélaires des intérêts publics, et qu'on devrait, au contraire, en favoriser l'exécution si on savait les comprendre. Mais toutes ces résistances sont de celles que l'on peut parvenir à surmonter en éclairant le public, et en sachant lui imposer, avec une volonté patiente mais inflexible, ces prescriptions sanitaires qui peuvent être sa sauvegarde contre ce redoutable fléau de la rage que l'on ne voit causer tant de désastres que parce qu'on ne sait pas assez se servir des moyens qui seraient efficaces à les prévenir. Aussi bien, du reste, le musellement compte assez de croyants pour que ce soit une mesure adoptée dans un grand nombre de villes en France et à l'étranger. A Londres, notamment, au rapport de M. Fleming, il est prescrit par les dispositions d'un règlement de police intitulé « *An Act for regulating the Traffic in the Metropolis, and for making Provision for the Greater Security of Persons passing through the Streets and for other Purposes* » (20th August, 1867). Aux termes de cet acte, le chef de la police, *s'il le juge convenable*, peut rendre un ordre qui oblige à museler tous les chiens non-conduits en laisse, et qui autorise la saisie de tous ceux de ces animaux qui ne sont pas muselés pendant la période de temps où cet ordre est en vigueur. Le musellement n'est donc pas en usage à Londres d'une manière permanente; ce n'est qu'accidentellement qu'il est prescrit, lorsqu'on a des raisons de craindre que des accidents rabiques se multiplient. Cette manière de faire devrait-elle être imitée en France? Nous ne le pensons pas. La rage étant une maladie de toutes les saisons, à quelques variantes près dans son intensité, les mesures destinées à la prévenir doivent toujours être en vigueur, et il nous paraîtrait imprudent, dans un pays comme le nôtre, où l'on ne se plie pas facilement à l'observation de la loi, de suspendre l'application d'une mesure comme celle du musellement, si on avait réussi à la

faire accepter, car une fois qu'on s'en serait déshabitué, les difficultés pour la faire reprendre seraient tout aussi grandes qu'au début.

Les avantages du musellement obligatoire ressortent de quelques faits qui nous viennent de pays où la rage canine revêt plus fréquemment que dans le nôtre le caractère épizootique. Au rapport du professeur vétérinaire Furstenberg, d'Eldena, cité par M. Fleming, cette maladie sévissait dans différents districts de ce pays, depuis deux, trois, quatre et cinq ans, sans qu'aucune mesure, telles que la séquestration et la mise à la chaîne des chiens, ait pu la faire disparaître; on n'y réussit qu'avec le musellement obligatoire. Dans la petite île d'Usedom, qui n'a presque pas de communications avec le continent, la rage sévissait aussi depuis plusieurs années, et on ne parvint à l'éteindre qu'en prescrivant le musellement de tous les chiens divaguant par les rues ou sur les routes. Hering, directeur de l'école vétérinaire de Stuttgart, a fait connaître qu'en 1864 la rage apparut dans le Wurtemberg pendant les premiers mois de l'année; que les cas, peu nombreux d'abord, allèrent en se multipliant jusqu'à ce que l'usage de la muselière fût rendu obligatoire, non-seulement dans les villes, mais sur toute l'étendue du pays, et qu'après l'application de cette mesure jusqu'à l'automne de 1865 aucun cas ne fût plus signalé.

Il faut rapprocher de ces faits ceux que Renault a fait connaître en 1862 à l'Académie des sciences (séance du 21 avril), d'après les renseignements qui lui avaient été fournis par MM. Muller et Gurlt, professeurs à l'école vétérinaire de Berlin. « A Berlin, dit Renault, dans sa communication à l'Académie, les cas de rage se multiplièrent tellement dans les années 1852 et 1853 que, dès les premiers mois de l'année 1854, la police effrayée ordonna le musellement général et permanent de tous les chiens qui ne seraient pas enfermés, et tenus à l'attache chez leurs maîtres. Depuis lors, cette mesure est sévèrement exécutée, ce que j'ai pu constater par moi-même, pendant les deux derniers séjours que j'ai faits dans cette ville, dans les rues de laquelle je n'ai pas vu un seul chien, si petit fût-il, qui ne fût porteur d'une muselière.

« Or, voici ce qui résulte des relevés faits sur les registres officiels de l'école vétérinaire de Berlin et sur ceux de la police, d'une part dans la période décennale qui a précédé 1854, année où le musellement général a été prescrit, d'autre part, pendant les huit années suivantes, où il a été mis en pratique. De 1845 à 1853, 278 cas de rage ont été enregistrés, soit, en moyenne, près de 28 cas par année; et il est important de faire remarquer qu'il ne s'agit, dans ces dix années, que des cas observés à la clinique de l'école, et qu'il y en a eu certainement beaucoup d'autres qui ont eu lieu en ville, et n'ont point été connus ou, du moins, consignés sur les registres de cet établissement.

« Voici, maintenant, le relevé des cas constatés depuis, et y compris 1854, non pas seulement dans l'école, mais dans toute la ville; la police, à partir de cette année, ayant concentré dans un service spécial tous les documents relatifs à la rage, afin de mieux contrôler les résultats de la rigoureuse mesure qu'elle avait cru devoir prendre :

En 1854	4 cas.
1855.	1
1856.	1
1857	}	0
1858		
1859		
1860		
1861		

Bien que ces résultats parussent des plus démonstratifs, Renault s'abstint cependant d'en tirer la conclusion immédiate qu'ils semblaient impliquer, et il se borna à dire que, s'ils continuaient encore pendant quelques années, et toujours les mêmes, on serait autorisé à en inférer . 1° Que la rage spontanée est très-rare; 2° Que le musellement général et permanent est une mesure efficace pour empêcher la propagation de cette maladie; 3° Que c'est à tort que l'on a considéré la contrainte, résultant de l'application de la muselière sur le chien, comme une cause du développement de la rage chez cet animal.

Cette réserve de Renault était sage car, à Berlin même, on a contesté aux faits produits par lui, devant l'Académie des sciences de Paris, la signification qu'il avait une grande tendance à leur donner. On a dit que la disparition de la rage, à la suite de la prescription du musellement, n'était qu'un fait de coïncidence; que cette maladie était à sa période décroissante, au moment où la mesure de police est intervenue et qu'on ne pouvait attribuer sa disparition au musellement, attendu qu'il était loin d'être exécuté avec la rigueur que l'on supposait; que dans les hôtels, les cabarets, les boutiques, les magasins, les jardins et autres lieux ouverts au public, les chiens n'étaient pas muselés; qu'ils ne l'étaient pas non plus à Charlottenbourg, qui est comme un faubourg de la ville et qu'enfin la construction vicieuse des muselières prescrites par la police de Berlin était loin d'empêcher les chiens de mordre. Ces renseignements, contradictoires de ceux de Renault, résultent d'une enquête que l'administration française fit faire à Berlin, par l'intermédiaire de notre ambassadeur, pour savoir à quoi s'en tenir exactement sur l'efficacité du musellement, avant d'en prescrire l'application en France.

Ils prouvent évidemment que Renault avait été induit en erreur par la simultanéité des faits, et, qu'en définitive, on ne saurait mettre sur le compte d'un musellement imparfait et insuffisant, tel qu'on le pratiquait à Berlin, cette disparition presque merveilleuse de la rage que l'on a vu se produire à sa suite. Malgré tout, cependant, nous persistons à croire à l'efficacité préventive indirecte du musellement, c'est-à-dire à l'avantage qu'il présente de signaler aux agents de la police les chiens qu'il faut saisir et mettre ainsi dans l'impuissance de nuire, qu'ils soient sains ou malades. A ce point de vue, il peut rendre, ce nous semble, d'incontestables services. Quant aux dangers que peut avoir sur la santé du chien l'application d'une muselière, il est bien facile de les annuler par un mécanisme qui, tout en étant efficace à prévenir les morsures, laisserait à l'animal la liberté d'ouvrir la bouche pour respirer et même celle de se désaltérer. Que si donc le musellement peut être utile et applicable comme mesure sanitaire, l'argument tiré de sa nuisance pour le chien doit être considéré comme sans valeur, car tout peut se concilier : son innocuité pour l'animal et sa grande utilité au point de vue prophylactique.

2° *Capture des chiens errants.* La capture des chiens errants est une mesure de police dont l'importance est tellement évidente qu'il n'est pas nécessaire d'y insister longuement. Elle a pour avantage d'abord d'obliger les propriétaires qui tiennent à leurs chiens d'exercer sur eux une plus grande surveillance, et de les empêcher de divaguer, tout au moins sans être muselés; en deuxième lieu, elle débarrasse les rues des villes d'animaux qui peuvent nuire, même en santé, par leurs morsures ou par leurs aboiements, surtout quand ils les dirigent contre les chevaux qu'ils sont susceptibles d'effrayer; en troisième lieu, enfin, la capture des chiens est un moyen très-efficace d'en diminuer le nombre, car beaucoup des captifs ne sont pas réclamés et doivent être abattus, soit qu'on les livre à l'équarisseur

soit qu'ils servent de sujets d'expérience dans les laboratoires de physiologie. Quelques chiffres donneront l'idée des prises que la police peut faire sur les chiens errants des grandes villes et montreront combien son action peut être efficace à diminuer, par une chasse régulière, le nombre des chiens errants qui peuvent devenir les propagateurs de la rage.

M. Abadie, vétérinaire départemental de la Loire-Inférieure, nous apprend, dans un mémoire sur la rage, publié en 1868, que l'équarrissage de Nantes n'a pas reçu moins de 240 chiens et 65 chiennes provenant de la fourrière, dans une période de quatre mois, du 1^{er} septembre au 31 décembre.

Dans son *rapport au maire de Marseille sur les cas de rage canine observés en 1864*, les chiffres publiés par le docteur Ménécier sont tout autant démonstratifs de l'importance de la saisie des chiens, au point de vue de la prophylaxie de la rage. En 1863, le nombre des chiens capturés à Marseille s'est élevé à 1,426, et à 2,521 en 1864. Et sur ces nombres, 155 seulement ont été réclamés, dans la première de ces années, et 171 dans la seconde. Reste, pour les deux années, le chiffre énorme de 5,425 chiens errants que la police a capturés et fait abattre. Quelle proie enlevée à la contagion ! et combien ces chiffres montrent l'importance de faire la chasse aux chiens errants afin de diminuer pour les populations des villes les chances des accidents auxquels les expose leur cohabitation avec la population canine !

S'il est important de capturer les chiens errants, il est indispensable que ceux qui ne sont pas réclamés soient mis à mort, d'une manière ou d'une autre, et non mis en vente après un délai déterminé, comme la loi anglaise l'autorise, et comme on le pratique à Paris.

Rien de plus imprudent que cette manière de faire. Tous ces chiens saisis dans les rues sont des inconnus qui doivent être considérés comme suspects, par cela même qu'on ignore leurs antécédents, et conséquemment il faut, de toute nécessité, qu'ils soient mis à mort pour les empêcher de devenir les propagateurs de la maladie dont ils peuvent receler le germe, par suite d'une morsure antérieure.

5^e *Empoisonnement par des boulettes semées dans les rues.* Cette mesure de police, autrefois très en usage, est aujourd'hui abandonnée et à très-juste titre. Inutile contre les animaux déjà malades qui n'ont plus le sentiment de la faim, elle n'avait d'autres conséquences que de faire périr un très-petit nombre de sujets dans les convulsions d'une agonie terrible, qui révoltait le sentiment public et donnait lieu à des actes de vengeance contre les agents de cette pratique condamnable. Nous avons conservé le souvenir d'un meurtre commis par un boucher sur un chiffonnier qui avait empoisonné son chien en lui jetant une boulette. La capture des chiens errants est bien plus efficace que l'empoisonnement, et elle ne peut donner lieu à aucune plainte légitime et à aucune révolte, puisqu'en définitive, tout chien capturé peut être réclamé par son propriétaire et sauvé par lui de la mort.

4^e *Taxe des chiens.* On avait fondé sur la taxe de grandes espérances, au point de vue de la prophylaxie de la rage. On avait pensé qu'elle aurait pour conséquence de diminuer, dans une proportion notable, le nombre de ces animaux et conséquemment les accidents rabiques dont ils sont la cause. L'événement n'a pas justifié ces prévisions d'une manière très-sensible, sans doute parce que beaucoup de chiens échappent à la taxe et que conséquemment elle n'a pas pu exercer l'influence qu'elle aurait eue sur la population canine, si elle avait été perçue avec la rigueur que le fisc sait mettre d'habitude à faire rentrer les impôts auxquels il a droit.

Y aurait-il avantage à ce que la taxe du chien mâle fût plus forte que celle de la chienne ? M. le professeur Lafosse dans son livre, M. Leblanc fils, dans une communication récente faite à l'Académie de médecine, se prononcent, sur cette question, dans le sens de l'affirmative, en se basant sur ce que les statistiques démontrent que le nombre des mâles excède de beaucoup celui des femelles dans la population canine et que les premiers, bien plus fréquemment que les secondes, servent de véhicules à la rage, à cause de leur plus grand nombre d'abord, et ensuite parce qu'ils seraient plus prédisposés que celles-ci à la rage spontanée, conséquence des surexcitations génésiques. Sans admettre comme démontrée l'influence de ces surexcitations sur le développement de la rage, nous ne voyons pas à contredire à la proposition de surélever la taxe des chiens mâles, car cette mesure peut avoir sa part d'influence comme moyen de diminuer les chances de la rage, par la réduction à laquelle elle peut contribuer, du chiffre de la population canine.

5° *Marque des chiens avec un collier indicateur.* Cette mesure de police pourrait être des plus efficaces, si on tenait rigoureusement la main à son exécution, en faisant capturer les chiens dépourvus du collier réglementaire, tout aussi bien que ceux qui n'auraient pas de muselière.

Ce collier qui devrait être maintenu à demeure, au cou de l'animal, aussi bien dans l'intérieur des maisons qu'au dehors, porterait l'indication du nom et de l'adresse du propriétaire, ainsi que le numéro d'inscription du chien sur le registre de la taxe, et il deviendrait ainsi un moyen facile de reconnaître à qui appartient un chien errant et, dans le cas de sévices commis, de faire peser sur qui de droit les responsabilités encourues.

Grâce à ces indications, en effet, lorsqu'un chien viendrait à causer des malheurs, les articles 1582, 1583 et 1585 du Code civil pourraient être invoqués contre son maître, car aux termes de ces articles : « Tout fait quelconque d'un homme qui cause à autrui un dommage, oblige celui par le fait duquel il est causé à le réparer » (1582).

2° « Chacun est responsable du dommage qu'il a causé, non seulement par son fait, mais encore par sa négligence et par son imprudence » (1585).

3° « Le propriétaire d'un animal, ou celui qui s'en sert, pendant qu'il est à son usage, est responsable du dommage que l'animal a causé, soit que l'animal fût sous sa garde, *soit qu'il fût égaré ou échappé* » (1585).

Or la réparation, en cas de mort d'homme causée par la morsure d'un chien enragé, pouvant et devant toujours s'élever à des chiffres considérables, on peut être certain que, si grâce à la mesure du collier indicateur obligatoire, la responsabilité des propriétaires de chiens pouvait être mise en cause plus facilement, et, par suite plus souvent qu'elle ne l'est aujourd'hui, d'abord la population canine décroîtrait sensiblement, car on y regarderait à plusieurs fois avant d'avoir des chiens, dont les sévices sur autrui pourraient vous être une cause des plus grands dommages ; et ceux qui auraient des chiens, soit pour leur service, soit pour leur agrément, seraient déterminés, par la crainte même de ces dommages toujours possibles, à exercer sur eux une plus grande surveillance, soit pour les empêcher de divaguer, soit pour ne leur en laisser la liberté qu'après leur avoir garni la tête de la muselière réglementaire.

Les articles 1582, 1583 et 1585 peuvent donc devenir les plus efficaces des moyens de préservation contre la rage canine ; il suffit pour cela de leur faire produire leurs effets, dans toutes les circonstances où il sera possible de faire peser sur

les propriétaires de chiens enragés la responsabilité des sinistres causés par leurs animaux.

6° *Émascation obligatoire* L'émascation, appliquée à toute la gent canine, sauf les exceptions nécessaires pour l'entretien de l'espèce, procède de cette idée que l'orgasme génital surexcité et non satisfait peut être une cause de rage spontanée. Or, si cela est, et sur ce point la démonstration rigoureuse reste à faire, à coup sûr cela n'est pas dans une telle proportion que l'émascation en masse s'en trouverait justifiée. Du reste ce moyen est si violent et il révolterait tellement les populations que, se trouvât-il des législateurs pour lui donner force de loi, l'application en serait impossible. Le sentiment public serait plus fort que la loi même. Si les chiens sont, de tous les animaux domestiques, « les seuls que la castration respecte », comme l'a dit l'un des promoteurs de cette mesure dans l'*Union médicale* (févr. 1874), c'est que leurs rapports avec nous sont d'un autre ordre et d'un ordre plus élevé. Le chien est plus étroitement lié à la Société humaine que ne l'est le bœuf et le mouton ; il aime, il est aimé, et c'est pour cela qu'on a respecté son intégrité qui est, du reste, une des conditions principales du développement de toutes ses facultés et des manifestations de toutes ses activités. Chattez le chien et vous le transformez en un animal d'engrais, complètement inutile, puisqu'il ne saurait être rangé dans la catégorie des animaux alimentaires, si ce n'est dans les villes assiégées ; et encore ? Destitué des attributs de sa virilité le chien n'est plus bon à rien. Autant vaudrait supprimer la race elle-même que de condamner les individus à cette mutilation.

Il est vrai qu'on invoque encore, pour rendre la castration obligatoire pour toute l'espèce canine, les *mefaits* inconscients que commettent un certain nombre des individus de cette espèce, en se livrant à leurs amours par les rues des villes, quand ils en rencontrent l'occasion. Mais c'est, ce nous semble, se montrer bien rigoriste et il est possible, sans recourir à des moyens aussi cruels, d'empêcher les chiens « d'offenser ainsi la morale publique. »

De simples mesures de police peuvent suffire. Gardons-nous donc de ces mesures excessives que quelques-uns préconisent, et n'allons pas, en vue d'un danger autrement évitable, infliger à nos chiens auxquels la Société humaine est si grandement redevable, le supplice d'une mutilation que rien ne justifierait. Ce serait tout à la fois de l'injustice et de l'ingratitude.

7° *Émoussement des dents.* Un vétérinaire distingué de Paris, M. Bourrel, a eu l'idée, pour prévenir la transmission de la rage par les morsures, de proposer de désarmer les chiens de leurs dents, en les émoussant à l'aide de cisailles et de limes. Les dents privées, par ces opérations, de leurs parties acérées, ne peuvent plus pénétrer à travers l'épaisseur des vêtements, et leurs morsures, même sur la peau nue ne produisent, le plus souvent, que des écrasements et non pas des dilacérations : d'où les chances considérablement diminuées pour que ces morsures soient susceptibles d'inoculer la bave. C'est là, incontestablement, une très-bonne pratique, dont l'application si elle était généralisée pourrait contribuer très-efficacement à prévenir la propagation de la rage à l'homme et aux animaux, puisqu'elle aurait pour conséquence, non pas de réduire le chien à une impuissance absolue de faire des morsures virulentes, mais tout au moins de rendre ces blessures bien moins dangereuses au point de vue de l'inoculation. Il serait donc à souhaiter qu'une pareille mesure pût être imposée par l'autorité. Mais elle n'est guère possible, car elle soulèverait contre elle, si elle était prescrite, des résistances toutes de sentiment, qu'il serait bien difficile de surmonter. Un grand

nombre de propriétaires y soustrairaient leurs chiens, par affection pour eux, et pour ne pas laisser abîmer les belles machoires fleurdelysées, qui sont un des ornements des jeunes animaux ; et, comme en définitive il n'y aurait pas de contrôle efficace de cette mesure si facile à éluder, elle resterait lettre morte le jour même où elle serait rendue. On ne peut donc espérer de la faire accepter que par la persuasion, en montrant les avantages qu'elle présente, la sécurité qu'elle donne au point de vue, non-seulement de la rage, mais encore des injures que le chien peut faire dans ses fureurs, et enfin l'influence que l'application volontaire de cette mesure exercerait certainement, comme circonstance atténuante, sur la détermination des tribunaux, dans le cas où les poursuites seraient intentées pour infraction aux lois sanitaires ou pour dommages causés par des morsures.

En résumé, les mesures qu'il convient de prendre pour prévenir ou empêcher la propagation de la rage canine ou féline sont les suivantes :

1^o *Déclaration* à l'autorité, par les propriétaires de chiens ou de chats, de tout état maladif de leurs animaux, qui peut faire craindre chez eux l'existence actuelle de la rage, et de toutes les circonstances qui peuvent donner motif à les considérer comme suspects de cette maladie, c'est-à-dire faire penser qu'ils en ont reçu ou qu'ils ont pu en recevoir le germe ;

2^o *Séquestration immédiate* des animaux malades ou suspects par les soins des propriétaires eux-mêmes ;

3^o *Abatage par ordre de l'autorité* : a. de tout animal reconnu atteint de la rage ; b. de tout animal, chien ou chat, reconnu mordu par un animal enragé ; même seulement suspect, c'est-à-dire pour lequel le soupçon existe qu'il a pu être c. de tout chat, mordu, le chat enragé étant impossible à maîtriser et très-redoutable par ses fureurs ;

4^o *Séquestration d'office* soit dans des établissements spéciaux, soit sous la surveillance constante de l'autorité, de tout chien suspect, c'est-à-dire pour lequel le soupçon existe qu'il a pu être mordu. Cette séquestration doit être de huit mois au moins, et toujours l'abatage doit lui être préféré ;

5^o *Port obligatoire* pour tous les chiens, à l'intérieur des maisons, aussi bien qu'à l'extérieur, d'un *collier réglementaire* portant l'indication du numéromatricule de l'animal, ainsi que du nom et de l'adresse de son propriétaire ;

6^o *Port obligatoire* pour tous les chiens, auxquels on laisse la liberté de divaguer, d'une *muselière réglementaire*, construite de manière à empêcher sûrement les morsures, tout en permettant à l'animal d'ouvrir la gueule pour respirer ou se désaltérer ;

7^o *Saisie organisée* de tous les chiens pour lesquels les deux prescriptions précédentes ne seraient pas observées : Port du collier et de la muselière ;

8^o *Abatage des chiens saisis* lorsque, après un temps déterminé, ils ne seraient pas réclamés par leur propriétaires. Dans aucun cas ils ne doivent être mis en vente.

9^o *Taxe* des chiens supérieure à celle des chiennes ;

10^o *Émoussement des dents* recommandé comme un moyen de prévenir la gravité des morsures d'une manière générale, et de diminuer, dans les cas de rage, les dangers des inoculations qui peuvent en résulter.

Sans doute que l'ensemble de ces mesures constitue un système très-rigoureux de police sanitaire, mais son action préventive serait si incontestablement efficace qu'on ne devra plus y trouver rien d'excessif quand on considérera l'importance des résultats qu'il doit donner.

Mais il ne suffit pas que l'autorité édicte des mesures sanitaires pour prévenir la propagation de la rage canine et en préserver les populations ; il faut encore que celles-ci soient mises en garde contre cette maladie par la connaissance des premiers signes qui la dénoncent, et par l'effacement des préjugés qui ne font voir la rage que lorsqu'elle est arrivée à sa période furieuse. Plus les populations seront éclairées sur ce point, et plus les chances seront grandes que les dangers de la contagion soient évités, puisque les animaux, destinés à en devenir les instruments trop actifs, pourront être mis hors d'état de nuire par une séquestration étroite, avant que l'impulsion rabique les y détermine. D'où la nécessité de répandre des instructions sur la rage, de les répéter souvent par la voie des almanachs, de la presse locale, de l'affichage, de l'enseignement dans les écoles primaires, de l'inscription des symptômes principaux au verso des récépissés de la taxe donnée par les percepteurs, de toutes les manières enfin, pour que l'attention publique soit toujours tenue en éveil et que l'idée de rage se présente promptement à l'esprit dès qu'un chien commence à ne plus être dans son état ordinaire.

Voici, résumées en quelques pages qui seront les conclusions de ce mémoire, les connaissances et les indications essentielles qu'il nous paraît indispensables de répandre incessamment, par toutes les voies de la publicité, pour que les populations connaissent, de la rage canine, tout ce qui peut leur être utile et que, grâce à cela, elles sachent se tenir en garde contre elle et prêter à l'autorité le concours de leur prévoyance et de leur bon vouloir.

INDICATION DES CARACTÈRES DISTINCTIFS DE LA RAGE DU CHIEN A SES DIFFÉRENTES PÉRIODES ET DES MOYENS PROPRES A PRÉVENIR SA PROPAGATION. I. La rage du chien ne se caractérise pas par des accès de fureur dans les premiers jours de sa manifestation.

Au contraire, c'est une maladie tout d'abord d'apparence bénigne ; mais, dès ses débuts, la bave est virulente, c'est-à-dire qu'elle renferme le germe inoculable, et le chien est alors bien plus dangereux par les caresses de sa langue qu'il ne peut l'être par ses morsures, car il n'a encore aucune tendance à mordre.

II. Au début de la rage, le chien change d'humeur ; il devient triste, sombre et taciturne, recherche la solitude et se retire dans les recoins les plus obscurs. Mais il ne peut rester longtemps en place ; il est inquiet et agité, va et vient, se couche et se relève, rôde, flaire, cherche, gratte avec ses pattes de devant. Ses mouvements, ses attitudes et ses gestes semblent indiquer que, par moment, il voit des fantômes, car il mord dans l'air, s'élance et hurle comme s'il s'attaquait à des ennemis réels.

III. Son regard est changé ; il exprime une tristesse sombre et quelque chose de farouche.

IV. Mais, dans cet état, le chien n'est encore nullement agressif pour l'homme. Son caractère est ce qu'il était avant. Il se montre docile et soumis pour son maître, à la voix duquel il obéit, en donnant quelques signes de gaieté qui ramènent un instant sa physionomie à son expression habituelle.

V. Au lieu de tendances agressives, ce sont souvent des tendances contraires qui se manifestent dans la première période de la rage. Le sentiment affectueux envers ses maîtres et les familiers de la maison s'exagère chez le chien enragé et il l'exprime par les mouvements répétés de sa langue, avec laquelle il est avide de caresser les mains ou les visages qu'il peut atteindre.

VI. Ce sentiment très-développé et très-tenace chez le chien le domine assez

pour que, dans un très-grand nombre de cas, il respecte ses maîtres, même dans les paroxysmes de la rage, et pour que ceux-ci, d'autre part, conservent sur lui un très-grand empire, même lorsque ses instincts féroces ont commencé à se manifester et qu'il s'y abandonne.

VII. Le chien enragé n'a pas horreur de l'eau ; au contraire, il en est avide. Tant qu'il peut boire, il satisfait sa soif toujours ardente ; et quand le spasme de son gosier l'empêche de déglutir, il plonge le museau tout entier dans le vase et il mord, pour ainsi dire, le liquide qu'il ne peut plus avaler.

Le chien enragé n'est donc pas *hydrophobe*.

L'*hydrophobie* n'est donc pas un signe certain et univoque de la rage du chien.

VIII. Le chien enragé ne refuse pas sa nourriture dans la première période de sa maladie ; souvent même il la mange avec plus de voracité que d'habitude.

IX. Lorsque le besoin de mordre, qui est un des caractères essentiels de la rage à une certaine période de son développement, commence à se manifester, l'animal le satisfait d'abord sur des corps inertes, il ronge le bois des portes et des meubles, déchire les étoffes, les tapis, les chaussures, broie sous ses dents la paille, le foin, les crins, la laine, mange la terre, la fiente des animaux, la sienne même, lappe sa propre urine, et accumule dans son estomac des débris de tous les corps sur lesquels ses dents ont porté.

X. L'abondance de la bave n'est pas un signe constant de la rage chez le chien. Tantôt la gueule est humide et tantôt elle est sèche. Avant la période des accès, la sécrétion de la salive est normale, elle s'exagère pendant cette période, et se tarit à la fin de la maladie.

XI. Le chien enragé exprime souvent la sensation douloureuse que lui fait éprouver le spasme de son gosier, en faisant avec ses pattes de devant, de chaque côté des joues, les gestes propres au chien dans la gorge duquel un os est arrêté.

XII. Dans une variété particulière de la rage, que l'on appelle la *rage mue*, la mâchoire inférieure paralysée reste écartée de la supérieure, et la gueule demeure béante et sèche, avec une teinte rouge brunâtre de la muqueuse.

XIII. Le chien affecté de rage mue n'a pas de tendance à mordre ; au lieu d'être agité, il conserve le plus souvent l'immobilité d'un sphynx, mais sa bave étant virulente, on peut s'inoculer la rage, par des blessures ou des écorchures, lorsqu'on introduit imprudemment ses doigts dans la gueule d'un chien affecté de rage mue, pour en explorer la profondeur.

XIV. Dans quelques cas, le chien enragé vomit du sang, ce qui peut donner le change sur la nature réelle de sa maladie. Il faut toujours se méfier de ce symptôme, et ne faire prendre des breuvages de force à un animal chez lequel on le constate, que lorsqu'on a acquis l'assurance qu'il ne se rattache pas à l'état rabique.

XV. La voix du chien enragé change toujours de timbre, et toujours son aboiement s'exécute suivant un mode complètement différent de son mode habituel. Il est rauque, voilé et se transforme en un hurlement saccadé.

Dans la variété de rage appelée rage mue, ce symptôme important fait défaut. La maladie reçoit son nom du mutisme absolu des malades : *rage mue* ou *rage muette*.

XVI. La sensibilité est très-émoussée dans le chien enragé. Quand on le frappe, qu'on le brûle ou qu'on le blesse, il ne fait entendre ni les plaintes, ni les cris

par lesquels les animaux de son espèce expriment leurs souffrances, ou même simplement leurs craintes.

Il y a des cas où le chien enragé se fait à lui-même des blessures profondes avec ses dents, et assouvit sa rage sur son propre corps, sans chercher encore à nuire aux personnes qui lui sont familières.

XVII. Le chien enragé est presque toujours très-violemment impressionné et irrité par la vue d'un animal de son espèce. Dès qu'il se trouve en sa présence, ou qu'il entend ses aboiements, sa fureur rabique se manifeste, si elle était encore latente, se développe et s'exalte, si elle était déjà déclarée, et il s'élance vers lui pour le déchirer de ses dents.

La présence du chien produit la même impression sur les animaux des autres espèces, quand ils sont sous le coup de la rage, en sorte qu'il est vrai de dire que le chien fait l'office d'un agent *réactif* à l'aide duquel on peut presque toujours, avec une très-grande sûreté, déceler la rage encore cachée dans un animal qui la couve.

XVIII. Le chien enragé fuit souvent le toit domestique au moment où, par les progrès de sa maladie, les instincts féroces se développent en lui et commencent à le dominer ; et, après un ou deux jours de pérégrination pendant lesquels il a cherché à satisfaire sa rage sur tous les êtres vivants qu'il a pu rencontrer, il revient souvent mourir chez ses maîtres.

XIX. Lorsque la rage est arrivée à sa période furieuse, elle se caractérise par l'expression de féroce qu'elle donne à la physionomie de l'animal qui en est atteint, et par les envies de mordre qu'il assouvit toutes les fois que l'occasion s'en présente ; mais c'est toujours contre son semblable qu'il dirige ses attaques, de préférence à tout autre animal.

XX. Les fureurs rabiques se manifestent par des accès dans les intervalles desquels l'animal épuisé tombe dans un état relatif de calme qui peut faire illusion sur la nature de sa maladie.

XXI. Les chiens bien portants semblent doués de la faculté de deviner l'état rabique d'un animal de leur espèce, et, au lieu de lutter contre lui, la plupart cherchent à se dérober à ses atteintes par la fuite.

XXII. Le chien enragé, libre, s'attaque d'abord, avec une très-grande énergie, à tous les êtres vivants qu'il rencontre, mais toujours de préférence au chien plutôt qu'aux autres animaux, et de préférence à ceux-ci plutôt qu'à l'homme. Puis, lorsqu'il est épuisé par ses fureurs et par ses luttes, il marche devant lui d'une allure vacillante, très-reconnaissable à sa queue pendante, à sa tête inclinée vers le sol, à ses yeux égarés et à sa gueule béante, d'où s'échappe une langue blême et souillée de poussière. Dans cet état, il n'a plus de grandes tendances agressives, mais il mord encore tous ceux, hommes ou bêtes, qui se trouvent ou qui vont se mettre à la portée de ses dents.

XXIII. Le chien enragé qui meurt de sa mort naturelle succombe à la paralysie et à l'asphyxie.

Jusqu'au dernier moment, l'instinct de mordre le domine et il faut le redouter même lorsque l'épuisement semble l'avoir transformé en corps inerte.

XXIV. A l'autopsie d'un chien enragé, on rencontre, d'une manière presque constante, dans son estomac, un mélange de corps disparates, tels que du foin, de la paille, des crins, de la laine, des lambeaux d'étoffes, des morceaux de cuirs, des débris de corde, des étoupes, des excréments, de la terre, des feuilles, du gazon, des pierres, etc., etc. ; et associé à cet amas hétérogène de substances, un

liquide noirâtre, épais, semblable par l'apparence à du marc de café. En même temps, la muqueuse de l'estomac reflète une teinte générale foncée, avec places ecchymotiques disséminées.

Ces substances étrangères à l'alimentation, cette couleur sombre de la muqueuse de l'estomac, ce liquide noirâtre épanché dans la cavité de cet organe, tout cet ensemble de caractères a une grande valeur probative de l'existence de l'état rabique chez l'animal à l'autopsie duquel on les constate.

XXV. La cause principale et l'on peut dire presque exclusive de la rage étant sa transmission par les morsures de chiens ou de chats enragés, tous les chiens et les chats mordus doivent être immédiatement abattus. Même mesure doit être appliquée aux chats qui ne sont que suspects, et enfin tout chien soupçonné d'avoir pu être mordu doit être séquestré pendant huit mois au moins, sous la surveillance de l'autorité.

XXVI. Dès qu'il y a lieu de soupçonner qu'un chien est atteint de la rage, ou qu'il est reconnu affecté de cette maladie, ou que l'on doit craindre qu'il ne la contracte un jour, par suite de morsures reçues ou qu'il a pu recevoir, dans toutes ces circonstances le propriétaire de cet animal est tenu, aux termes de l'article 459 du code pénal, d'en avertir l'autorité et de maintenir son chien étroitement enfermé sous les peines édictées par cet article et par les deux suivants qui prévoient les cas où des accidents de contagion ont pu se produire.

XXVII. Les propriétaires des animaux enragés n'encourent pas seulement les peines édictées par le code pénal, ils sont encore civilement responsables des sinistres que ces animaux ont pu causer, vis-à-vis des personnes qui en ont été les victimes, aux termes des articles 1382, 1383 et 1385 du code civil.

XXVIII. Les mesures qui seraient le plus efficaces pour empêcher la propagation de la rage canine sont : 1° le port obligatoire pour tous les chiens, *au dedans des maisons comme au dehors*, d'un collier indicateur du n° matricule de l'animal sur le registre de la taxe, ainsi que du nom et de la demeure de son propriétaire ; 2° le port obligatoire pour tous les chiens divagants, et dans toutes les saisons, d'une muselière réglementaire ; 3° la saisie de tous les chiens pour lesquels ces deux prescriptions ne seraient pas observées ; 4° leur abatage quand ils n'auraient pas été réclamés au bout d'un temps déterminé ; 5° la taxe des chiens mâles supérieure à celle des femelles. L'émoussement des dents pourrait aussi efficacement contribuer à prévenir la propagation de la rage, s'il était possible d'en généraliser l'application.

Si l'on tenait la main, d'une manière permanente à l'exécution rigoureuse de toutes ces mesures, il n'y a pas à mettre en doute que le fléau de la rage canine s'en trouverait singulièrement réduit et que cette terrible maladie ne ferait plus, comme aujourd'hui encore, tant de victimes humaines. H. BOULEY.

RAGE CHEZ L'HOMME. Synonymie. *λυσσα* ; *υδροφοβια* (Gal.) ; *Rabies* ; *Cynolysson* (*κυων* chien, *λυσσα* rage) ; *Phobodipson* (*φοβος* crainte et *διψαω* j'ai soif). *Dyscataposis*. Allemand, *Wuth*, *Hundswuth*, *Lyssa*, *Wuthkrankheit*, *Hydrophobie*, *Wasserscheu*, *Tollwuth*. Anglais, *madness*, *rabidity*, *hydrophoby*. Italien, *rabbia*. Espagnol, *rabia*. Hydrophobie, aërophobie, panophobie, pantophobie, cynanthropie, brachypotie, angine spasmodique (Fothergill), rage furieuse (Bosquillon), toxicose rabique (Baumès), tétanos rabien (Girard).

En France, on désigne souvent la rage humaine sous le nom d'*hydrophobie* ou *hydrophobie rabique*. D'après Bouley cette synonymie n'est pas justifiable pour

les animaux, ceux-ci bien qu'enragés peuvent encore avaler des aliments solides ou liquides. Pour l'homme l'expression hydrophobie n'est pas davantage le synonyme exact du mot rage. D'une part l'horreur de l'eau (hydrophobie) survient dans certaines névroses, en dehors de toute affection rabique, et de l'autre, chez des hommes atteints de la rage l'hydrophobie peut manquer pendant quelques phases de la maladie, et même, si l'on en croit plusieurs auteurs, elle a pu faire défaut pendant toute sa durée.

DÉFINITION. La rage est une maladie virulente, qui ne naît pas spontanément chez l'homme, elle lui est inoculée par la morsure d'animaux enragés. (Chien, loup, chat, rarement par les herbivores). Une fois introduit sous l'épiderme, le virus ne trahit sa présence par aucun signe pendant un temps qui varie de quelques jours à plusieurs mois ; et lorsque éclatent les symptômes qui dévoilent son action, ceux-ci sont caractérisés principalement par des troubles du système nerveux, hypéresthésie des sens, hallucinations, spasmes cloniques ou toniques occupant surtout les muscles qui président à la déglutition et à la respiration. Ces convulsions entraînent la mort dans un espace de temps qui dépasse rarement trois ou quatre jours.

Cette définition est purement descriptive, il ne saurait en être autrement, la science en est encore pour cette maladie à la période d'observation. Malgré les documents accumulés sur cette question, la rage est inconnue dans sa nature, dans ses lésions. Nous ne la connaissons que dans son mode d'inoculation et dans ses effets, et depuis les temps les plus reculés nous sommes en présence de la même impuissance thérapeutique. Notre rôle consiste donc à enregistrer les descriptions de nos devanciers en les soumettant au contrôle d'une critique dont les éléments nous sont fournis par les habitudes d'exactitude, de précision, que les recherches scientifiques acquièrent chaque jour davantage.

Dans le cadre nosologique la rage doit être classée dans les maladies virulentes, à côté de la morve, de la pustule maligne, de la varcine, maladies également communiquées à l'homme par les animaux. Elle se rapproche aussi par son inoculabilité de la syphilis et de la variole. Mais il n'est aucune de ces maladies qui présente dans la durée de l'incubation, et dans les manifestations symptomatiques une aussi grande variabilité.

HISTORIQUE. *Antiquité de la rage chez l'homme.* Il semble probable que de tout temps les animaux domestiques, le chien, le chat, ainsi que les animaux sauvages, loup, renard, etc., ont dû inoculer la rage à l'homme. Cependant aucun document précis ne nous permet d'être affirmatif. Au temps de Plutarque on discutait sur l'époque d'apparition de cette maladie et d'après cet auteur « au rapport d'Athénodore, philosophe et médecin, la lèpre et la rage apparurent en Italie pour la première fois au temps d'Asclépiade ; » Asclépiade vivait 100 ans avant Jésus-Christ (*Propos de table*, livre VIII, question 9, folio 155. Amyot, in-folio, 1604). Disons toutefois que cette opinion n'est pas absolument incontestée. Ainsi Caelius Aurélianus, discute la façon dont Démocrite envisageait la rage, mais il semble probable d'après le récit de Caelius Aurélianus que cet auteur n'a parlé que de la rage du chien. Or Démocrite était contemporain d'Hippocrate, et vivait par conséquent quatre siècles avant Asclépiade. Hippocrate n'a rien laissé dans ses écrits qui démontre qu'il soupçonnât l'existence de cette maladie. Aristote 50 ans environ après Hippocrate dit : « Tous les animaux mordus par le chien enragé contractent sa maladie excepté l'homme (*πλὴν ἀνθρώπου*) et ils en meurent » (*Hist. des animaux*, livre VIII, chap. xxii). Ces documents semblent prouver

que si la rage du chien était connue, celle de l'homme ne l'était pas. Mais il serait téméraire d'en conclure qu'elle n'existait pas. Lorsque l'on réfléchit qu'il n'y a pas quarante ans que l'on a reconnu la transmissibilité de la morve du cheval à l'homme, on conçoit qu'une maladie, rare en tout pays, peut-être même plus rare encore en Orient que dans les autres contrées, séparée du moment de son inoculation par un intervalle de plusieurs semaines, a pu ne pas recevoir sa véritable signification.

Quoi qu'il en soit de ces diverses interprétations, c'est à l'École d'Alexandrie que l'on doit les premières observations précises de rage humaine, et dès lors les témoignages abondent dans les auteurs latins, les poètes, tous comme leurs futurs successeurs, assez préoccupés des choses de la médecine.

Ainsi on trouve dans Plaute :

Ita me rabiosa femina observat canis.

Menechmes, sc. 2, acte 5.

Dudum uxorem suam aiebat esse rabiosam canem.

Ibid. sc. 5, acte 5.

Spumat rabies vesana per ora

dit Lucain. La rage était donc dès lors du domaine des préoccupations populaires. Mais pour avoir déjà provoqué la publication d'un nombre incroyable de récits, la rage était loin d'être entrée dans sa phase scientifique. Jusqu'à nos jours en effet ce qu'une crédulité enfantine peut imaginer de plus incroyable encombre son histoire et rend les recherches fatigantes et peu fructueuses.

L'époque latine avait pourtant brillamment commencé. Celse au temps d'Auguste avait tracé une description d'une extrême élégance et formulé de sages préceptes. Nous les reproduisons en entier, car nous n'aurons de longtemps rien de plus précis à signaler. « Si l'on a été mordu par un chien enragé, dit Celse, il faut attirer le virus au dehors par le moyen des ventouses qu'on applique sur la plaie ; ensuite on brûle l'endroit mordu, s'il n'est ni nerveux, ni tendineux ; si l'on ne peut le brûler, il est utile de tirer du sang au malade. Quand on a employé le feu, on se sert des médicaments dont on fait usage dans les autres brûlures ; si l'on n'a pu l'employer, il faut appliquer sur la morsure des caustiques très-actifs. »

« Il en est qui font prendre le bain immédiatement après qu'on a été mordu par un chien enragé, ils font suer dans le bain tant que les forces le permettent ; ils laissent pendant tout ce temps la plaie découverte, afin que le virus puisse mieux sortir ; ensuite ils font boire beaucoup de vin pur, ce qui est un bon remède contre toutes sortes de poisons... La morsure du chien enragé quand on n'y porte pas remède, produit ordinairement l'horreur de l'eau, ce que les Grecs appellent hydrophobie. C'est un accident des plus terribles, dans lequel le malade est en même temps tourmenté par la soif et la crainte de l'eau. Lorsque le mal est porté à ce point il ne reste guère d'espérance. Le seul remède qu'on puisse tenter, est de jeter tout à coup la personne enragée, lorsqu'elle ne s'y attend point, dans une piscine, etc. » (Celse, *Traité de la médecine*, trad. de Fouquier, Paris, 1824, livre V, section xxvii, § 2, p. 292). Ce passage est le résumé le plus clair de toutes les notions qui traverseront dix-neuf siècles ; il est triste de constater que la nécessité de la cautérisation au fer rouge soit encore discutée de nos jours et que le précepte auquel on ait été le plus longtemps fidèle soit précisément celui qui préconisait ces tentatives de noyades auxquelles la tradition s'est tenue attachée.

Après Celse, Dioscoride (*Op. lib. VII, cap. 2*) prescrit l'emploi du cautère actuel comme moyen préventif de la rage. Pline l'Ancien (*Op. lib. III, c. 1 ; lib. VIII,*

c. xli. Galien donne des descriptions plus étendues et plus complètes. Enfin Caelius Aurelianus publie un chapitre consacré à la description et au traitement de la rage. Le livre de cet auteur a pu jusqu'à ces dernières années d'une réputation bien usurpée (Cael. Aurelianus, livre III *des Maladies aiguës, de l'Hydrophobie*, chap. ix et sq.), outre qu'il semble avoir traduit simplement le traité de Serenus, ainsi que Haller le fait remarquer (Alb. Haller, *Pref. de Cael. Aur.*, p. 44), il confond avec Galien l'hydrophobie spontanée et la rage, il croit au point de vue de l'endogène les lustrations les plus bizarres, il proscriit l'emploi du cautère actuel et préconise l'usage des adoucissants pour combattre le *stridium*.

On trouvera à l'index bibliographique qui termine cet article la liste des auteurs qui ont écrit sur la rage. Nous nous contenterons ici de rappeler les noms de ceux qui ont écrit une thèse nouvelle. C'est à ce titre que nous devons citer Aétius, qui vivait dans le quinzième siècle de notre ère. Après avoir fait un grand éloge du cautère actuel qu'il préconise d'abord et également contre la plethuse, l'asthme, etc., il conseille pour débarrasser le poison des plaies cancéreuses, d'entretenir leur suppuration, de les couvrir si elles se ferment, et de les faire suppurer au moins deux jours (*Prædilectus*, Venise, 1554).

Nous devons mentionner parmi les Arabes, Serapion (Jahiah eln ou fils de) et Rhazes, qui cherchaient à combattre en honneur l'emploi des caustiques. Plus nous arrivons le squelette aux descriptions de Mead (*Tentamen de curâ rabiosi in equo*, t. I, p. 78, in 8°, Paris, 1767), aux commentaires de van Swieten qui présente avec une fidélité parfaite le tableau de la rage humaine, t. III, p. 555, Apé, 1728), aux réflexions de Morgagni (*De sed. et causis morb. epist. VIII*, p. 25 et 64, p. 9), le dernier au surplus se conforme, fait justice des préjugés qui dominent nos doctrines, et de l'opinion vulgaire, rapportée encore par Aromatarius dans le *Septuaginta*, par Jacq. des Parts, etc., que la rage des chiens provient d'un ver né dans le cerveau de ces animaux. Il combat également les assertions d'Etterodth, Aromatarius et après Pline affirmait que sous la langue du chien se trouvaient de petits vers, et que si l'on ne les enlève pas, l'animal devenait enragé. Il admet toutefois sur le témoignage de Zwinger que la morsure d'un chien non enragé peut donner la rage.

C'est à nos derniers auteurs que l'on doit d'avoir rendu aux descriptions de la rage un peu de précision. Après eux viennent les *Recherches d'Audry sur la rage* (Paris, 1780), qui se sont avisé de se proposer de recueillir, malheureusement sans critique, toutes les superstitions populaires et médicales sur le sujet, et la *Méthode de traiter les morsures des animaux et de la ripère*, par Enaux et Chaussier (Paris, 1785), ouvrage bien supérieur aux précédents.

C'est au commencement de ce siècle que Bospillon a soutenu l'idée originale que le virus rabique n'était qu'une chimère et que la peur seule donnait l'hydrophobie (Paris, 1802). Cette thèse, toute paradoxale qu'elle était, a compté des partisans jusqu'à ces dernières années. Le grand argument mis en avant par leurs auteurs est que la rage ne survient jamais chez les enfants ou chez les idiots. Ces assertions sont très souvent contredites par les faits pour avoir besoin d'être discutées (Voy. la statistique de la rage aux différents âges et l'observation d'un cas de rage chez un crétin, par Niepce, *Un. méd.*, 1853, p. 507).

Trompé par quelques-uns des symptômes de la maladie, Girard (Lyon, 1809) soutient que la rage n'existe pas, et décrit un tétanos rabien.

Marychetti (Saint-Petersbourg, 1821) affirme que sous la langue des individus mordus par des animaux atteints de rage, il survient, quelques jours après la mor-

sure, si l'inoculation doit être suivie d'effet, des vésicules auxquelles il donne le nom de lysses. Ces vésico-pustules, si souvent et si inutilement cherchées, ont été le sujet de contestations et de publications que l'on trouvera mentionnées à l'index bibliographique.

Citons enfin l'article si remarquable de Villermé et Trollet, dans le dictionnaire en 60 volumes, celui de Rochoux, dans le dictionnaire en 50 volumes, et le chapitre que Virchow a consacré à la rage, dans son *Manuel de pathologie* (t. II, première partie, section VIII, pages 542 à 587. Erlangen, 1855).

Nous nous sommes servi, pour rédiger cet article, des ouvrages que nous venons de citer, des innombrables notes, et des observations contenues dans les différents recueils, des publications des vétérinaires, en particulier de celles de Youatt (*Recueil médecin. vétérinaire*, 1847) et Bouley. Un historique est ici inutile; chacune des questions, élucidées ou discutées, trouvera sa place dans l'exposition qui suivra. Enfin, nous avons pu utiliser, pour l'appréciation de certains points, les résultats de l'enquête administrative résumés depuis 1852 jusqu'en 1868, dans de savants rapports faits au comité consultatif d'hygiène, par Tardieu et Bouley. Nous y avons pu joindre, grâce à l'obligeance de notre collaborateur, les documents envoyés pour les années 1869 à 1872.

RÉPARTITION GÉOGRAPHIQUE DE LA RAGE. Jusque dans ces dernières années, tous les auteurs s'accordaient à regarder la rage comme confinée dans une zone de climats à température modérée. Les pays chauds, l'Orient, l'Égypte, d'après Volney (*Voyage en Syrie*), Larrey (*Mém. de chir. mil.*, t. II, p. 226), Brown (*Voyage en Égypte*, 1800, t. II, p. 459); la Turquie, d'après le docteur Pouqueville (*Voyage en Morée*, etc., 1805, t. I, p. 408); le cap de Bonne-Espérance, d'après Barrow (*Tranch into the Interior from the Cape of Good Hope*); l'Amérique du Sud, d'après van Swieten (*Aph.* 4129); la Jamaïque, d'après Hunter (*On the Nature and Treatment of Tetanos and Hydrophobia*, etc., by Robert Reid, Dublin, 1817) étaient considérés comme exempts de la rage. Les pays à température froide étaient réputés jouir du même privilège. Un savant médecin russe déclarait à l'un des auteurs de l'article du dictionnaire en 60 volumes que l'on ne voit jamais de chiens enragés à Archangel, à Tobolsk, ni dans les pays qui sont au nord de Saint-Petersbourg.

Les hypothèses les plus ingénieuses furent mises en avant pour expliquer ces immunités géographiques. Mais il a suffi que des médecins expérimentés fussent envoyés en mission dans quelques-uns de ces pays pour que des observations, sinon nombreuses, du moins concluantes, vinssent prouver que les assertions des voyageurs étaient erronées. Colin, professeur au Val-de-Grâce, a eu l'obligeance de me communiquer seize observations de rage humaine suivies de mort, recueillies en Algérie de 1856 à 1865 (*Recueil des mém. de méd. mil.*). D'après Renard, les Arabes connaissent depuis longtemps la rage; ils ont même un mot pour la désigner : *merd-el-koulb*. Il en est de même des nègres, car ceux-ci ont l'habitude, quand une personne a été mordue par un chien soupçonné d'être atteint de rage, d'abattre l'animal; d'en extraire le foie, de le faire rôtir et de le donner à manger à la personne mordue; ce qu'ils considèrent comme un moyen prophylactique puissant.

Dans son rapport au comité d'hygiène sur les cas de rage observés en France de 1855 à 1858, Tardieu (Paris, 1872, p. 405. J.-B. Baillière) a réservé une place spéciale à l'enquête à laquelle se sont livrés les médecins sanitaires sur l'existence de la rage en Orient. Nous lui empruntons les détails suivants :

En *Égypte*, le docteur Puner, dans un rapport daté d'Alexandrie le 17 mai 1858, cite quatre faits incontestables de rage observés en 1850, 55, 56 et 57, et n'hésite pas à conclure que cette maladie existe en Orient, mais qu'elle y est rare et peu répandue. Telle est aussi la conclusion du rapport du 25 mars 1857, de Burguières-bey, médecin sanitaire au Caire ; celui-ci rapporte trois observations de rage communiquée par des chiens amenés de l'étranger et vivant à l'état de domesticité.

En *Syrie*, M. Suquet, médecin sanitaire, qui était porté à douter de l'existence de la rage, signale cependant, dans un rapport du 2 mars 1857, trois observations qui lui ont été données par le docteur Lerles, médecin de l'office sanitaire de Latakié, et qui sont des exemples non douteux de rage communiquée du chien à l'homme. Il reconnaît en outre que, dans le pays, certaines familles passent pour posséder des spécifiques secrets contre cette maladie. Le docteur Gaillardot, à Damas, après avoir cité un fait de rage très-concluant et très-bien observé, termine son rapport du 26 septembre 1856 en disant qu'il est impossible de nier l'existence de la rage en Orient. « Toutes les populations la connaissent et la redoutent ; il y a, dans diverses localités, des empiriques qui vendent des remèdes préservatifs, car les Arabes aussi la regardent comme incurable. » C'est un fait que confirme le docteur Nicora, chargé de l'intérim du poste de Damas.

Mais les observations les plus concluantes sont dues, en *Turquie*, au docteur Camescasse, qui, dans une série de rapports, et grâce à des recherches multipliées dans lesquelles il a été utilement secondé par le consul général de France, est parvenu à réunir 25 cas de rage parfaitement authentiques observés tant à l'hôpital de Smyrne que dans les localités voisines.

« On ne peut douter, ajoute Tardieu, que la rage existe dans l'Orient et dans le Levant, mais on doit reconnaître en même temps qu'elle y est infiniment plus rare qu'en Europe et dans la zone tempérée. » Nous ne savons si les recherches ultérieures confirmeront cette conclusion sur la fréquence relative de la rage dans ces divers pays ; il nous paraît qu'il serait difficile de réunir en France beaucoup plus d'observations recueillies en un même temps, malgré la multiplicité des journaux et des publications médicales.

Les observations que nous ont communiquées les médecins sanitaires, continue le rapporteur, nous montrent la rage transmise par des chiens, des chats et des loups. Burguières est porté à penser que les faits de rage observés en Orient proviennent le plus souvent des chiens étrangers au pays. Cette conclusion, d'après Tardieu, ne saurait être généralisée ; elle serait démentie, dans ce qu'elle aurait d'absolu, par la plupart des faits qu'ont rapportés les autres médecins sanitaires. Il en est de même en Algérie, d'après les publications des médecins militaires.

La maladie présente, du reste, dans les divers lieux qui viennent d'être cités, la même marche, la même durée d'incubation, les mêmes caractères, la même terminaison que dans notre climat. Il est, sur la durée de l'incubation, une opinion répandue en Anatolie, et sur laquelle se fonde une coutume que nous fait connaître l'intéressant travail du docteur Camescasse : Lorsqu'un individu, mordu par un chien enragé, a atteint, sans être pris de la maladie, le trente-neuvième jour, la soirée de ce même jour est consacrée à des réjouissances auxquelles prennent part ses parents et ses amis, et que consacre une espèce de cérémonie religieuse.

La cautérisation est employée en Orient ; elle est le seul moyen qui ait réussi parfois à neutraliser les effets de l'inoculation rabique ; ce qui n'empêche pas que

les préjugés invétérés parmi ces populations ne livrent les individus mordus par des animaux enragés à de prétendus guérisseurs, à des sorciers, à des imams qui les exploitent tout comme on le voit en Occident. La similitude est donc complète.

Les résultats de cette enquête, que nous avons empruntés à l'intéressant rapport de Tardieu, sont confirmés par Fauvel. Dans une communication faite, en 1865, à la Société médicale des hôpitaux (p. 140), ce médecin déclare que la rage existe certainement en Orient, mais il la considère comme rare. Dans ces dernières années, il a eu connaissance de 7 ou 8 cas, dont trois ont été observés par lui-même.

Une lettre du consul de France, adressée de Trébizonde à Bouley, prouve également, par les détails d'une observation dramatique, l'existence de la rage en ce pays.

Dans une lettre datée de Saïgon, le 21 juin 1870, le médecin en chef du service de santé de la Cochinchine française, M. d'Ormay, rapporte que la rage n'est pas inconnue dans nos provinces de Basse-Cochinchine; les habitants redoutent la rage du chien. Aussi tout chien suspect est-il tué immédiatement par les Annamites. La rage humaine serait plus fréquente au Tongkin et dans le nord du royaume d'Annam, dit le docteur d'Ormay, que dans nos possessions.

D'après le même auteur, la rage ne serait pas rare en Chine. Il y a quelques années, un petit chien de luxe, appartenant à la femme de notre agent consulaire à Hong-Kong, étant devenu hydrophobe, a mordu le chancelier, et celui-ci est mort rapidement.

Decroix, vétérinaire de l'armée, a communiqué à l'Académie de médecine (15 octobre 1865), des renseignements qui prouvent que la rage humaine est fréquente à la Havane.

Nous citerons plus loin des observations de rage qui nous viennent de la Russie, et qui prouvent qu'une grande partie de son étendue, au moins, ne jouit pas de l'immunité qui lui avait été accordée.

Tous ces renseignements sont encore bien incomplets, mais ils prouvent, suivant nous, que cette prétendue immunité cesse lorsque des médecins instruits savent diagnostiquer la rage. C'est une question à revoir complètement, et qui ne sera pas résolue par les narrations de voyageurs pressés de parcourir et de raconter.

En France et dans les États qui nous enveloppent, il semble tout d'abord que les documents ne vont pas nous manquer, et que nous pourrions nous faire une idée de la fréquence de la maladie que nous étudions. Il n'en est rien. Voyons en effet les documents dont nous disposons.

Boudin a communiqué à l'Académie de médecine, le 20 octobre 1865, une statistique dans laquelle nous trouvons que le nombre annuel moyen des décès causés par la rage a été :

En Prusse	19,5	de 1834 à 1858
En Bavière	3,5	de 1851 à 1856
En Belgique	2,6	de 1856 à 1860
En Angleterre (Écosse et		
Irlande non compris) . . .	10	de 1855 à 1857
En Écosse	1	de 1855 à 1858

En Suède cette proportion des décès a varié ainsi qu'il suit à quatre époques différentes :

De 1776 à 1835.	5,8	décès, année moyenne.
1786 à 1790.	15,8	—
1831 à 1855.	0,6	—
1856 à 1860.	4,2	—

En France, sur l'initiative du comité consultatif d'hygiène, une circulaire ministérielle en date du 17 juin 1850, prescrivait une enquête générale sur la rage. Depuis lors de nombreuses circulaires ont rappelé la première et l'enquête résumée dans cinq rapports de Tardieu et un de Bouley, devrait nous donner une idée exacte de la fréquence de la rage et de sa répartition sur le territoire français.

Nous ne sommes pas encore arrivés à pouvoir fournir de pareils résultats. On verra plus tard que l'enquête est loin d'avoir été stérile, mais bien que tous les ministres aient reproduit les circulaires de leurs prédécesseurs, bien que le comité d'hygiène ait apporté un zèle extrême dans l'accomplissement de la mission qu'il s'était imposée, un tiers des départements n'a jamais envoyé de rapport, ou n'en a envoyé qu'un ou deux depuis vingt ans. Les gouvernements ont changé, les préfets ont été déplacés, le résultat a toujours été le même. Les mêmes préfectures ont répondu exactement, les mêmes préfectures n'ont jamais répondu. Ceci prouve qu'actuellement encore l'importance de la médecine publique n'est pas suffisamment comprise.

Il faut noter de plus, et cette critique s'adresse également aux statistiques des États étrangers et à celle du comité d'hygiène, que même si toutes les enquêtes départementales avaient été régulièrement transmises, il est probable que le chiffre des cas de rage connu resterait très-au-dessous de la réalité. Bien des faits échappent nécessairement aux recherches administratives. Ces réserves, une fois faites, voyons dans ces dernières années la fréquence des cas de rage humaine en France :

1850	27 cas de mort.
1851	12 —
1852	46 —
1853	57 —
1854	21 —
1855	21 —
1856	20 —
1857	15 —
1858	17 —
1859	19 —
1860	14 —
1861	21 —
1862	26 —
1863	49 —
1864	66 —
1865	48 —
1866	64 —
1867	57 —
1868	56 —
1869	56 —
1870	6 —
1871	14 —
1872	45 —
<hr/>	
Total	685 cas de mort
en 23 ans ou 30 par an en moyenne.	

Cette proportion de trente cas de mort par an est évidemment beaucoup trop faible, mais nous ignorons de quelle quantité. Faisons également remarquer que la période des six années qui précède l'application de l'impôt sur les chiens (1850 à 1855), a une mortalité annuelle moins chargée de cas de rage (vingt-sept par an), que la période des années suivantes (1856 à 1872), trente et un par an, bien que dans ces dernières soient comprises les années de la guerre pendant lesquelles l'enquête a donné des résultats encore plus incomplets qu'antérieurement.

PLAN. Nous suivrons dans la description de la rage la marche naturelle des

événements. Nous indiquerons les modes de contagion, les circonstances qui en font varier les effets suivant le siège de la morsure, l'âge du blessé, son sexe, etc.

Nous étudierons ensuite la période d'incubation dans sa durée et dans les accidents qui peuvent la caractériser.

Nous verrons quels sont les symptômes, la durée, la marche, et la terminaison de l'accès de rage; quelles sont les lésions que fait reconnaître l'examen du cadavre.

Après avoir indiqué les difficultés du diagnostic nous rechercherons le mode d'action du virus rabique, puis nous parlerons du traitement prophylactique et nous rappellerons les nombreux et inutiles moyens qu'on a essayé d'opposer à cette cruelle maladie.

MODE DE CONTAGION. Inoculation. Immunité. La rage n'est jamais spontanée chez l'homme. Elle lui est toujours communiquée par *inoculation*. Cette inoculation se fait en général par la dent d'un chien, d'un loup ou d'un chat, qui déchire l'épiderme et dépose dans la plaie le virus rabique contenu dans sa bave.

Nous n'avons pas à rechercher ici le mode de propagation de la rage chez les animaux, nous ne parlons que de l'espèce humaine; or chez l'homme la rage ne survient que lorsque deux conditions se trouvent réunies. Il faut une plaie et il faut que cette plaie soit mise en contact avec la bave d'un animal enragé.

Ces deux conditions indispensables existent lorsqu'un animal atteint de rage mord à nu. Elles se rencontrent réunies également lorsqu'un homme atteint de plaie se fait lécher par son chien et que celui-ci est enragé.

Tel est le cas rapporté par John Hunter, et celui plus récent du docteur Carteron, qui en 1872, a envoyé au comité d'hygiène l'observation d'un homme devenu enragé pour s'être fait lécher une dartre des lèvres par son chien.

Il peut en être de même lorsqu'un animal enragé chien ou chat, fait une égratignure après avoir souillé ses griffes de sa bave (*Obs. de Guibout, Gazette des hôpitaux, 1867*).

Les auteurs du siècle dernier et du commencement de celui-ci sont loin d'avoir été aussi affirmatifs que nous le sommes aujourd'hui, et on trouvera dans l'article de Villermé et Trollet du *Dict. en 60 volumes*, le bilan des histoires plus ou moins apocryphes dans lesquelles l'air, la sueur, le sperme, etc. auraient communiqué la rage à l'homme et aux animaux. Nous ne nous servons de ces documents anciens que pour démontrer que le virus rabique ne siège que dans la bave, et qu'il n'entre chez l'homme sain qu'après effraction de l'épiderme.

Le virus rabique est contenu dans la bave, cela est suffisamment prouvé par les suites des morsures, par le développement de la rage chez les animaux, à qui Breschet, Renault, Barthélemy, Rey ont inoculé expérimentalement de la bave d'animal enragé dans des plaies faites au bistouri; on a vu dans l'étude consacrée à la rage des animaux, que ces expériences prouvent la transmissibilité de la rage des carnivores aux herbivores, et réciproquement, bien que dans ce dernier cas avec une moindre énergie: Mais il nous reste à déterminer si cette matière virulente a son siège dans la salive seule, ou si d'autres sécrétions peuvent la contenir, et si la bave de l'homme est apte comme celles des autres animaux à inoculer cette maladie.

Tout d'abord est-ce la salive qui est virulente ou l'écume bronchique? La bave, en effet, est composée à la fois par ces deux liquides. D'après Trollet et d'après les auteurs du compendium de chirurgie (t. I, p. 461), pour établir que la salive contient le virus rabique, il faudrait avoir pris le liquide excrété dans les conduits des

glandes salivaires d'un chien ou d'un loup enragé et avoir inoculé cette liqueur à un autre animal. Cette expérience a été tentée par Renault qui a inséré dans une plaie faite à un chien la glande parotide d'un individu mort de la rage. Le résultat a été négatif, mais on ne saurait tirer d'un seul fait une conclusion absolue, surtout d'une tentative d'inoculation d'homme à un animal; on sait, en effet, combien sont rares les faits de propagation obtenus par l'inoculation de la bave humaine, d'autant plus que, se plaçant dans des circonstances plus favorables, Hertwig a reconnu, chez les animaux, les propriétés virulentes de la salive pure, extraite des parotides.

Toutefois, s'il est démontré que la salive est virulente, l'est-il qu'elle ne partage pas cette propriété avec l'écume bronchique? On ne trouve, en effet, aucune trace d'altération des organes salivaires, tandis que les voies aériennes enflammées présentent en abondance une liqueur pareille à celle dont regorge la bouche, aussi Bérard et Denonvilliers sont disposés à croire avec Trollet que le virus a sa source dans les voies aériennes.

Cette opinion a été soutenue de nouveau par Féréol (*Soc. méd. d'obs.*, janvier 1859, p. 49).

Il n'est pas expérimentalement prouvé que le mucus bronchique n'est pas virulent; mais jusqu'à ce que cette preuve soit faite, je crois avec Bergeron (*Soc. de méd. des hôpit.*, 1864, p. 179), que les sécrétions pulmonaires n'ont qu'une importance très-secondaire. En effet, la quantité de salive rendue par la bouche, par crachotement n'est certainement pas supérieure à la quantité de salive sécrétée normalement par un individu sain, seulement tout mouvement de déglutition étant l'occasion du développement de spasmes douloureux, le malade n'avale pas la salive sécrétée, pas plus qu'il n'avale l'eau qu'on lui présente. D'autre part l'abondance des mucosités bronchiques que l'on trouve à l'autopsie est un fait ultime. Le plus souvent l'homme enragé meurt par asphyxie, mais pendant sa vie les sécrétions bronchiques ne semblent pas augmentées, car il ne tousse pas, et l'auscultation de la poitrine n'a jamais permis de constater avant la période d'asphyxie la présence de râles humides.

Il semble donc en réalité que la sécrétion salivaire est le véhicule du virus rabique, et qu'elle est le seul liquide qui possède cette propriété.

Dupuytren et Breschet ont inutilement frotté des plaies avec du sang pris à un animal enragé. La transfusion elle-même, l'injection du sang d'un animal malade dans les veines d'un animal sain n'a produit aucun résultat (*voy. tout fois les détails des expériences relatées par Bouley, p. 44*). Nous rapporterons dans un instant l'histoire d'une femme enceinte qui accoucha deux jours avant l'apparition de l'hydrophobie et dont l'enfant vécut n'ayant jamais présenté aucun des symptômes de la rage.

Le sang ne paraît donc pas contenir même à l'état frais les matériaux du virus rabique.

Aussi, bien que Virchow cite comme dignes d'un examen sérieux des cas dans lesquels la rage aurait été transmise, par des instruments ayant servi à ventouser ou à saigner (Lenhossek, p. 110), par des épées tachées du sang desséché d'un chien enragé (Lemmery, Zacutus Lusitanus, Schenk), nous nous considérons comme autorisé à les rejeter, ils sont excessivement douteux sinon erronés.

Nous en dirons autant du lait. Balhazar Timæus assure, il est vrai, que cinq des membres d'une famille composée de sept personnes périrent de la rage pour avoir bu du lait d'une vache enragée. Mais déjà Bandot (*Mém.*, p. 91), Bauni-

garten (*Medical Commentaries*), Valentin ont rapporté un grand nombre de faits, desquels il résulte que le lait et le beurre de beaucoup de vaches mortes de la rage, n'ont produit aucun mal à ceux qui en ont usé, pas même aux enfants nourris du lait de ces vaches jusqu'au jour de la mort de celles-ci. A l'appui de cette opinion et de la non-transmissibilité de la rage par le sang ou le lait, nous consignons l'histoire suivante intéressante à bien des points de vue.

« Dans la nuit du 27 janvier, un loup enragé pénétrant dans le village de Ewangeliezenvic (Russie), y mordit trente-cinq hommes et vingt-trois femmes après qu'il venait déjà de dévorer un juif et quatre autres personnes ailleurs. Le propriétaire du village, M. Resen, reçut ces cinquante-huit victimes dans son château, où elles furent placées séparément selon la gravité de leurs blessures. Après le lavage des plaies avec une solution de potasse caustique, on donnait trois cuillerées à café par jour, de la poudre de piloselle et une cuillerée matin et soir d'un mélange de limaille de plomb et de cuivre, remède auquel les habitants attribuent une grande propriété, etc. Le premier cas de mort eut lieu le 16 février vingt jours après l'événement, et le dernier après plus de six mois ; trente-neuf personnes dont vingt-quatre hommes et quinze femmes succombèrent ainsi, le reste survécut : (hommes, 68,57 p. 100; femmes, 65,21 p. 100).

« De sept femmes ayant des enfants à la mamelle, quatre moururent et aucun des nourrissons ne fut atteint. De deux femmes enceintes l'une fut guérie, l'autre accoucha deux jours avant l'apparition de l'hydrophobie, et son enfant confié à une nourrice vit encore » (*Courrier de Vilna*).

La mère ou la nourrice ne transmet donc ni au fœtus ni à l'enfant à la mamelle la rage dont elle est atteinte (ces faits sont concordants avec ceux que rapporte notre collaborateur, p. 46).

La transmission du virus rabique par les rapports sexuels, par les sueurs a provoqué aussi quelques discussions dont l'intérêt ne se trouve pas dans les détails scientifiques. Rossi, de Turin, a avancé que les nerfs « encore fumants, partagent avec la salive, la propriété de communiquer la rage. » Il dit avoir inoculé une fois cette maladie en introduisant dans une incision un morceau du nerf crural postérieur retiré d'un chat enragé vivant (*Mém. de l'Acad. de Turin*, 1805 à 1808, part. XCIII de la notice des travaux). Ce fait reste unique et par conséquent contestable.

La chair des animaux morts de la rage aurait communiqué cette maladie aux personnes qui en avaient fait usage, d'après Schenkein, Ferriol, Lanzoni. Disons avec Villermé et Trollet que rien ne justifie cette assertion, pas même la lecture des observations. Les récits plus récents autorisent à considérer l'opinion inverse comme démontrée. Andry, Lorry, Valentin, etc., rapportent en effet que plusieurs habitants d'une ville mangèrent de la chair de bœuf mort de la rage sans présenter aucun accident (*voy. pour les faits récents*, p. 42).

La bave seule semble donc contenir le principe virulent de la rage, voyons s'il est vrai que la seule porte d'entrée de l'inoculation rabique soit une plaie.

La science ne contient pas un seul fait bien observé de communication de la rage alors que la salive d'un animal enragé a été reçue sur la peau intacte. Car nous n'acceptons pas comme incontestables les exemples cités par Sauvage et van Swieten, de jeunes gens qui introduisent leurs mains dans la gorge de loups et de chiens enragés, qui ne sont pas mordus et qui meurent de la rage.

L'impossibilité d'absorber le virus rabique par les muqueuses est plus contestée. Paulmier, Portal, Mathieu, etc., rapportent que le contact de la bave d'un chien

enragé et des lèvres de sa victime, qui a embrassé son chien malade, qui a bu au même vase, qui a mis dans sa bouche un linge souillé quelquefois depuis des mois par la salive de l'animal, a été l'occasion du développement de la rage. Mais nous ferons remarquer qu'aucune observation récente ne tend à confirmer ces hypothèses et nous pouvons nous demander si quelque fissure des lèvres ou des gencives ne peut pas avoir été la porte d'entrée du virus. Nous pensons que les muqueuses sont plus que la peau susceptibles d'absorber, nous n'hésiterions pourtant pas en l'absence d'autres moyens à pratiquer la succion d'une plaie faite par un animal enragé. Nous ferons en effet remarquer que le danger est beaucoup moins grand qu'il ne le paraît; une succion énergique pratiquée en se servant de la bouche comme ventouse, fait appel aux liquides qui baignent les parois de la cavité buccale et s'oppose à l'absorption. Nous imiterions du reste une pratique bien ancienne; au temps de Caton, d'après Plutarque, les troupes étaient suivies par des individus appelés Marses et Psylles et dont l'unique fonction était de sucer les plaies empoisonnées par les virus ou les venins (Plutarque, *Vie des hom. illust.*, trad. Ricard, t. III, Paris 1840, p. 72. *Vie de Caton d'Utique*).

Si la muqueuse digestive semble incapable, à moins d'ulcération de laisser pénétrer le virus rabique, on peut affirmer qu'il en est de même de la muqueuse pulmonaire. C'était une opinion pourtant bien généralement admise que celle de la transmissibilité de la rage par l'atmosphère! Et elle mérite une mention dans l'histoire de cette maladie, car c'est à elle qu'il faut faire remonter l'origine d'une coutume qui a persisté jusqu'à nos jours, celle d'étouffer les malheureux atteints de la rage. Et si l'on veut se faire une idée de la peur qu'inspiraient les malades hydrophobes ou leurs émanations, et des pratiques qui en furent la suite, qu'on lise le récit suivant qui date de 1784. Un savetier mordu par un chat, était mort enragé à l'Hôtel-Dieu. Malgré la résistance des religieuses, Saviard aidé de son frère, son collègue, chirurgien à l'Hôtel-Dieu, fit l'ouverture du corps.

« Cette autopsie mit tout l'hôpital en mouvement, les bonnes sœurs se crurent menacées de la rage, ainsi que toutes les personnes qui avaient assisté à l'ouverture du corps. M. le chevalier de Pontcarré, qui en était, fit le voyage de Dieppe pour être plongé dans la mer. Les dames religieuses prièrent monsieur Grancey, archevêque de Rouen, de venir guérir par l'application d'un remède secret qui lui était particulier et dont *il cachait soigneusement la composition*, et comme il fallait que cette application se fit à jeun, et que la composition du remède devait être répétée pour chaque malade, il était plus de trois heures de l'après-midi avant que les dernières guéries pussent manger. Cependant les dames n'étant pas encore revenues de leurs craintes par cette mystérieuse opération, elles firent venir le jeune chevalier de Saint-Hubert, qui nous toucha tous et nous préserva de telle sorte qu'aucun de nous n'a eu dans la suite aucune atteinte de ce mal » (Saviard, ancien maître chirurgien de l'Hôtel-Dieu et juré de Paris. *Recueil d'obs. chir.*, in-12, 1784, p. 330).

Ces terreurs qui nous semblent ridicules aujourd'hui ont eu des conséquences qui n'ont peut-être pas encore disparu. L'enragé était réputé dangereux parce qu'il pouvait mordre et parce que son haleine elle-même était empoisonnée. Aussi en 1601, c'était l'usage de placer un homme enragé entre deux matelas et de l'étouffer (Paulmier de Contances, *Contagioni lib. septem*, Francofurti, 1601, in-12, p. 527). Le docteur Patté nous a rapporté qu'il y a cinquante ans, cette coutume existait encore en Picardie, qu'enfant il en a été le témoin. Virchow cite également un fait qui prouve que récemment encore en Allemagne les mêmes

craintes avaient amené au même procédé « digne de l'époque la plus ténébreuse du moyen âge. »

La discussion précédente nous conduit à cette conclusion que la bave seule peut donner la rage si elle est inoculée dans une plaie, ou une écorchure. Si nous ne devons pas rejeter absolument les assertions de Zwinger, qui considère la morsure d'un animal en colère, comme capable de donner la rage, nous ne nous arrêterons pas à réfuter celles de Scaramuzzi qui raconte qu'un homme se l'était donnée à lui-même en se mordant, etc.

Voyons maintenant si l'homme qui reçoit la rage du chien, du loup, du chat, et quelquefois des animaux herbivores, est capable de la donner lui-même à l'homme. Nous ne connaissons aucune observation démontrant qu'un cas de rage humaine ait reconnu cette origine. Il est vrai que nous n'avons recueilli que trois exemples de morsure d'homme par des hommes enragés. Le docteur Caillard fut mordu deux fois, voici dans quelles circonstances (*Bull. de therap.*, vol. I, p. 61). Un enfant atteint de rage, à qui Sanson venait de pratiquer l'injection d'eau dans les veines, d'après le procédé de Magendie, avait dans un de ses accès, arraché un lambeau de ses draps qui, arrêté au fond de la bouche, risquait de le suffoquer ; Caillard, médecin sédentaire de l'Hôtel-Dieu, eut le courage d'aller chercher ce lambeau de drap, mais il fut cruellement mordu au pouce de la main droite, les plaies saignantes furent immédiatement cautérisées avec le fer rouge. Précédemment, en 1814, Caillard gardait seul dans une chambre des hydrophobes, l'un d'eux une nuit se sauva sur les toits de l'hôpital, personne ne voulait s'exposer à aller le chercher, Caillard l'osa, mais il fut également mordu au doigt médium de la main droite ; il n'y eut les deux fois aucun accident. Nous ne savons si cette dernière morsure avait été cautérisée. Dans l'enquête administrative nous trouvons que dans le département des Vosges, en 1869, un homme de 29 ans, hydrophobe, mordit son frère au bras, celui-ci a été cautérisé de suite (on n'a pas indiqué le caustique) et il ne semble pas qu'il y ait eu d'accident ultérieur, car il n'est plus parlé du blessé dans les enquêtes subséquentes.

Les tentatives expérimentales d'inoculation de la rage humaine aux animaux, n'ont donné que rarement des résultats positifs. En Angleterre, Gauthier, Vaughan, Babington, en France, Giraud, Girard de Lyon, Paroisse, Bézard, avaient inutilement essayé de faire naître la rage chez des chiens en leur inoculant de la salive d'homme atteint de la rage. Mais le 19 juin 1813, à l'Hôtel-Dieu de Paris, Magendie et Breschet, prirent de la salive d'un homme attaqué de la rage, dont il mourut quelques instants après, et à l'aide d'un morceau de linge ils la transportèrent à vingt pas du lit du malade et en inoculèrent à deux chiens bien portants. L'un d'eux devint enragé le 27 juillet, et en mordit deux autres dont l'un était en pleine rage le 26 août (*Dissert. sur la rage*, par Charles Busnout. Thèse de Paris, 1814).

Ce fait est resté longtemps unique, et sa signification avait été contestée, mais depuis lors, Earle a inoculé la rage de l'homme au lapin, et au rapport de Youatt, une inoculation a été pratiquée avec succès sur un cochon d'Inde par un étudiant de l'hôpital de Middlesex, avec la salive d'un homme enragé (*voy. les expériences de Renauld et Rey sur l'inoculation de la bave des herbivores*).

Nous ne rapporterons pas les tentatives inutiles et plus récentes qui sont nombreuses, disons seulement avec Bouley que les expériences d'inoculation de carnivores à herbivores et les expériences inverses, montrent que l'intensité des propriétés virulentes de la salive diffère beaucoup suivant les espèces. « C'est dans

les animaux des genres canis et felis qu'elle est le plus développée; elle s'affaiblit considérablement dans les herbivores, à tel point que l'inoculation expérimentale de la salive provenant de ces animaux reste très-souvent stérile, tandis que dans le plus grand nombre des cas, l'inoculation de la salive des carnivores donne des résultats positifs. L'homme à cet égard, participe de la nature des herbivores, sa salive est virulente, mais à un degré bien inférieur à celui qui caractérise les carnivores. »

Ces conclusions se trouvent justifiées par les résultats de l'enquête administrative faite par le comité consultatif d'hygiène et par les résultats des recherches personnelles que nous avons faites en réunissant 99 observations de mort par la rage, publiées par des médecins. Nous n'avons pris que les observations qui par leurs détails et leur précision étaient à l'abri de toute critique.

Nous avons établi que la rage était inoculée par morsure ou contact de la bave virulente avec une plaie. Dans ce chapitre nous rechercherons si certaines conditions indépendantes du traitement appliqué à la morsure, disposent plus ou moins au développement de la rage.

ESPÈCE DE L'ANIMAL QUI A FAIT LA MORSURE

(Enquête du comité d'hygiène, 1850 à 1872).

Chien.	653
Loup.	58
Chat	22
Renard.	1
Vache.	1
	<hr/>
	717

Neuf fois sur dix les morsures ont donc été faites par des chiens. Malheureusement l'enquête n'a pu nous apprendre quelle était la race de ces animaux qui avait occasionné le plus grand nombre des accidents. Si l'on s'en rapporte aux résultats de cette enquête, on trouve que neuf fois sur dix également la morsure a été faite par des chiens et une fois par des chiennes. Les autres animaux qui plus rarement ont inoculé la rage à l'homme sont le blaireau, le pourceau, le chacal et l'hyène.

Il n'est pas possible d'établir par l'espèce de l'animal, qui a fait la morsure, son degré d'immunité probable. Les loups semblent pourtant faire des inoculations plus souvent suivies d'effet, ce qui tient probablement à ce qu'ils s'attaquent au visage et aux mains, circonstances défavorables comme nous le verrons plus loin. Sur 254 personnes mordues par des loups, dont Renault a relevé les observations, 164, c'est-à-dire les deux tiers environ sont devenues enragées. Or, selon cet auteur, à la suite des morsures faites par des chiens, la proportion ne serait que d'un tiers.

D'après les résultats des observations médicales nous trouvons. Morsures faites par :

Chien.	80
Loup.	9
Chat	8
Vache,	1
	<hr/>
	98

La fréquence des accidents causés par les diverses espèces d'animaux varie dans le même sens que dans l'enquête du comité.

Age des individus mordus. Tous les âges sont représentés dans les statistiques.

Ainsi nous trouvons sur 596 cas de mort (*Enquête du comité d'hygiène de 1850 à 1872*) :

Au-dessous de 5 ans	24
De 5 à 15 ans	88
De 15 à 20	56
De 20 à 50	55
De 50 à 60	164
De 60 à 90	51

Ce tableau fait ressortir, d'après Bouley, ce fait intéressant que le plus grand nombre des cas de morsures correspond à l'âge de l'imprévoyance, de l'imprudence, de la faiblesse et surtout à l'âge des jeux et de la taquinerie. Bien des chiens, sous le coup de la rage, épargneraient les enfants auxquels ils sont familiers, s'ils n'étaient poussés à bout par les harcèlements continuels auxquels les enfants se livrent d'autant plus volontiers, que ne reconnaissant pas dans le chien avec lequel ils jouent, son humeur habituelle au moment des premières manifestations de l'état rabique, ils sont déterminés, par là, à l'exciter davantage.

D'un autre côté, cette si grande proportion d'enfants mordus s'explique par le nombre plus grand des chances qu'ils courent d'être atteints par des chiens errants dans les rues des villes ou des villages où ces enfants se trouvent si communément réunis en groupes pour se livrer à leurs jeux.

Il est intéressant de déterminer si pour un nombre égal de morsures tous les âges prédisposent également au développement de la rage; en comparant le nombre des individus mordus à celui des individus qui succombent, d'après Bouley, de 1862 à 1868 et les documents du comité d'hygiène jusqu'en 1872, on trouve :

Au-dessous de 5 ans	10	morts pour 23	mordus ou	43,48	morts pour 100.
De 5 à 15 ans	30	—	126	—	28,81
De 15 à 20	16	—	55	—	48,48
De 20 à 30	24	—	40	—	60
De 30 à 40	8	—	44	—	65,65
De 40 à 50	25	—	50	—	46
De 50 à 60	28	—	57	—	75,67
De 60 à 70	14	—	21	—	66,66
De 70 à 80	6	—	8	—	75
De 80 à 90	1	—	1	—	»
Moyenne générale	180	—	583	—	47

Ce tableau montre qu'un peu moins de la moitié des personnes mordues est atteinte de la rage. Mais je ne considère nullement cette proportion comme représentant la réalité. Il échappe à l'administration la connaissance de la plus grande partie des cas de morsure non suivie d'accident.

Dans sa statistique concernant le royaume de Wurtemberg, Faber a relevé les cas de cent quarante-cinq individus mordus, vingt-huit seulement furent atteints de la rage.

Le compte rendu annuel publié par l'hôpital général de Vienne 1860, constate que sur cent quinze individus mordus, par des animaux enragés, vingt-cinq seulement sont mort hydrophobes. « Sur trente-six individus de sexe et d'âge différents, dit Leblanc (*Documents pour servir à l'histoire de la rage*, Paris, 1875), mordus par des chiens enragés morts sous mes yeux, trente et un n'ont présenté aucun symptôme de rage et cinq ont succombé. Le siège de la blessure faite sur des parties nues et l'absence de cautérisation ont été constatées dans ces derniers cas. Cependant parmi ceux dont l'issue n'a pas été funeste on remarque des blessures faites à la main et non cautérisées. »

Une proportion exacte est d'ailleurs impossible à établir. Ces réserves une fois

faites, ce tableau montre et ceci est moins contestable que les différents âges possèdent une immunité très-diverse. La proportion des cas de mort au nombre des personnes mordues est trois fois plus faible de cinq à quinze ans que de cinquante à soixante. Et si l'on compare les chances d'immunité au-dessous de vingt ans, à celles des personnes plus âgées on trouve que : au-dessous de vingt ans, pour cent personnes mordues il en meurt trente et une, et au-dessus de vingt ans, pour cent personnes mordues on compte soixante-deux-morts.

Sexe. Les hommes sont plus exposés que les femmes à être atteints par les animaux enragés. Ce fait s'explique facilement par la différence des occupations dans les deux sexes, dont l'un se trouve souvent retenu dans les maisons, tandis que l'autre est appelé par ses travaux journaliers à passer la plus longue partie du temps sur les routes ou dans les champs.

Ainsi l'enquête du comité d'hygiène (1850 à 1872), montre que sur cinq cent soixante-neuf personnes mortes de la rage, trois cent quatre-vingts appartiennent au sexe masculin et cent quatre-vingt-neuf au sexe féminin.

Le relevé des observations recueillies et publiées par des médecins, donne pour quatre-vingt-dix-huit personnes mortes de la rage, soixante-dix-huit hommes et vingt femmes.

Mais l'enquête du comité d'hygiène permet d'aller plus loin, on trouve en effet de 1865 à 1872, que :

284 hommes mordus donnent	147	morts, soit	52	morts pour	100	mordus.
112 femmes	—	51	—	45	—	—

Cette différence dans la réceptivité des deux sexes n'est pas très-considérable, et on conçoit qu'elle puisse trouver sa raison dans les conditions d'ampleur et d'épaisseur des vêtements.

Siège des morsures. Les documents de l'enquête du comité d'hygiène fournissent des indications très-intéressantes sur le degré proportionnel de gravité des morsures classées d'après le siège où elles ont été faites.

En considérant l'enquête de 1850 à 1872, on trouve :

Morts par la rage	555
-----------------------------	-----

Siège des morsures :

Membres supérieurs principalement aux mains. . . .	213
Visage	90
Membres inférieurs	40
Corps	12

Dans son ensemble cette statistique prouve que les morsures des mains et du visage ont entraîné la mort beaucoup plus fréquemment que les morsures des autres régions.

La statistique dressée d'après les documents publiés par des médecins donne des résultats concordants. Nous trouvons :

RAGE DÉVELOPPÉE APRÈS MORSURE.

Des mains	39
Du visage	22
Du bras et de l'avant-bras	8
De la jambe	7
De la cuisse	1
Multiplés du visage et des mains	5
— du visage, des mains et de la jambe	5
— de la main et de la jambe	1
— du poignet et du mollet	1

On peut donc induire de ces tableaux que les morsures du visage et des mains

sont plus graves, mais cette proposition devient évidente si l'on emprunte à la statistique du comité les résultats de 1862 à 1872.

On trouve alors :

Morsure du visage.	50	Mortelles. 44	Inoffensives. 6 = mort 88 p. 100
— des mains	115	— 76	— 37 = — 67,25
— membres supérieurs. .	40	— 12	— 28 = — 50
— membres inférieurs. .	55	— 7	— 26 = — 21,21
— corps.	22	— 7	— 15 = — 51,81
— multiples (visage et mains 6 fois.	8	— 6	— 2
	<hr/> 266	<hr/> 152	<hr/> 114

Ainsi sur deux cent soixante-six morsures, cent cinquante-deux ont été mortelles, et sur ces dernières cent vingt avaient été faites au visage et aux mains.

Ces chiffres prouvent seulement que les blessures rabiques des parties découvertes comme le visage et les mains, ouvrent à la contagion une voie bien plus sûre que celles qui ont leur siège sur les bras et les jambes. La dent de l'animal ne peut d'ordinaire atteindre ces dernières sans traverser un vêtement qui l'essuie et peut la dépouiller de son humidité virulente.

Les résultats de ces deux enquêtes s'accordent donc pour montrer que les chances d'immunité sont un peu plus grandes si la morsure a été faite par un chien enragé, et non par un loup, qu'elles sont un peu plus grandes également pour les enfants, peut-être pour les femmes et surtout si la dent de l'animal a traversé un vêtement avant d'entamer la peau du blessé.

Saisons. Dans l'opinion populaire les accidents de rage sont beaucoup plus fréquents l'été que l'hiver, l'administration dans ses prescriptions de police sanitaire a suivi l'opinion du public; voyons si celle-ci est confirmée par la statistique. De 1850 à 1872 on a enregistré la date des morsures faites par six cent quatre-vingt-quatre animaux enragés et nous voyons que leur fréquence se répartit ainsi :

(Enquête du comité d'hygiène).	
Juin, juillet, août	214
Mars, avril, mai.	178
Décembre, janvier, février	146
Septembre, octobre, novembre.	146

Dans le rapport du docteur Pasta (la rage à Milan, *Montpellier Medical*, 1865, t. XV, p. 156), on trouve que cent treize individus furent mordus par des chiens enragés, la proportion des personnes à qui cette inoculation fut fatale n'est pas indiquée, mais voici comment les morsures sont réparties d'après les saisons :

Juin (15), juillet (18), août (8).	41
Mars (6), avril (11), mai (16).	35
Décembre (4), janvier (6), février (4).	14
Septembre (9), octobre (9), novembre (7).	25

La saison chaude est donc plus chargée que la froide, mais il n'existe pas entre les diverses saisons un écart suffisant pour justifier pleinement l'opinion régnante. Cette conclusion est importante au point de vue de la police sanitaire.

INCUBATION. Sa durée. Phénomènes qui peuvent l'accompagner. La durée exacte de l'incubation de la rage est encore bien difficile à préciser, on l'a renfermée dans des limites tantôt très-courtes, tantôt très-étendues, et ces affirmations semblent toutes deux fort peu acceptables.

Nous espérons donner des résultats plus précis grâce aux documents de la double

enquête que nous possédons. Nous verrons ensuite si quelques circonstances spéciales ne sont pas susceptibles d'accroître ou de diminuer la longueur de cette période.

Quelques auteurs ont avancé que la rage pouvait apparaître le jour même de la morsure (Pouteau, Richard Mead). L'histoire, que raconte ce dernier, a été souvent reproduite et a servi de type à des descriptions analogues, c'est celle d'un jeune homme mordu par un chien enragé le matin de ses noces, qui passa la journée à se divertir et qui le lendemain fut trouvé dans un tel accès de rage qu'il mordait le ventre ouvert de sa femme, dont il avait les intestins roulés autour du bras. Était-ce de la rage? rien ne le prouve. N'était-ce pas plutôt un accès de manie aiguë? Le fait lui-même est-il vrai? Nous pouvons faire toutes ces hypothèses, il ne nous est permis d'en défendre aucune.

Pour les cas où la rage a succédé très-rapidement à l'inoculation, John Hunter a déjà fait remarquer que parfois on pouvait supposer qu'il y avait eu tétanos. C'est en effet une erreur de diagnostic qu'il faut avoir soin d'éviter, mais qu'il est impossible d'invoquer constamment. Dans l'enquête médicale, nous trouvons une observation dans laquelle la durée de l'incubation a été de treize jours (*Obs.* de Joffroy, *Bulletin de thérap.*, 1840, t. XVIII, p. 120. *Obs.*), une dans laquelle elle a été de quatorze jours (*Obs.* d'Armand. Enquête du comité d'hygiène, 1872).

Dans l'enquête de 1859 à 1862, Tardieu cite un cas où l'incubation a été de treize jours.

Dans celle de 1862 à 1868, Bouley en cite également un de treize jours et de plus un de deux jours chez un enfant de onze ans, et un de sept chez un jeune homme de seize ans. En l'absence de détails nous négligeons celui dont la durée d'incubation n'était que de deux jours et nous croyons pouvoir accepter comme terme le plus rapproché sept jours et plutôt dix à douze jours.

La plus longue durée possible de l'incubation est encore plus difficile à apprécier. Nous considérons comme inutiles à discuter les cas de Guenerius (incubation de vingt ans), de Musa Brassavola, de Salmuth (incubat. dix-huit ans), de Sauvages, d'après Chirac (incub. dix ans), etc. Les résultats des deux enquêtes que nous allons donner montrent que Cælius Aurelianus avait raison de dire que le plus souvent la rage se déclare quarante jours après la morsure.

L'enquête du comité d'hygiène de 1862 à 1872 portant sur cent soixante-dix cas, montre qu'après la morsure les accidents rabiques se sont déclarés :

Avant le 15 ^e jour	8 fois.	Du 120 ^e au 150 ^e	4 fois.
Du 15 ^e au 20 ^e	6 —	Du 150 ^e au 140 ^e	1 —
Du 20 ^e au 50 ^e	24 —	Du 140 ^e au 150 ^e	1 —
Du 50 ^e au 40 ^e	26 —	Du 150 ^e au 160 ^e	5 —
Du 40 ^e au 50 ^e	29 —	Du 160 ^e au 170 ^e	0 —
Du 50 ^e au 40 ^e	19 —	Du 170 ^e au 180 ^e	1 —
Du 60 ^e au 70 ^e	11 —	Du 180 ^e au 190 ^e	0 —
Du 70 ^e au 80 ^e	9 —	Du 190 ^e au 200 ^e	0 —
Du 80 ^e au 90 ^e	15 —	Du 200 ^e au 210 ^e	0 —
Du 90 ^e au 100 ^e	6 —	Du 210 ^e au 220 ^e	1 —
Du 100 ^e au 110 ^e	4 —	Du 220 ^e au 250 ^e	0 —
Du 110 ^e au 120 ^e	1 —	Du 250 ^e au 240 ^e	1 —

Soit :

1 ^{er} mois de 1 à 30 jours	58	5 ^e mois de 120 à 150	6
2 ^e — de 50 à 60	74	6 ^e — de 150 à 180	4
5 ^e — de 60 à 90	55	7 ^e — de 180 à 210	0
4 ^e — de 90 à 120.	11	8 ^e — de 210 à 240	2

En sorte que sur cent soixante-dix cas, cent quarante-sept fois la rage s'est déclarée dans les trois premiers mois qui ont suivi la morsure et vingt-trois fois à une époque plus éloignée. D'après ces documents la rage n'a pas paru plus de huit mois après la morsure.

Le dépouillement des observations publiées par des médecins donne des chiffres très-comparables aux précédents :

1 ^{er} mois	16	7 ^e —	3
2 ^e —	11	8 ^e —	0
3 ^e —	16	9 ^e —	0
4 ^e —	10	10 ^e —	1
5 ^e —	4	13 ^e —	1
6 ^e —	4	18 ^e —	1

Ces deux enquêtes d'origine différente ne sont en désaccord que pour les cas dont l'incubation dépasse huit mois; et nous trouvons comme dans l'enquête du comité que sur quatre-vingt-dix-sept cas de rage, soixante-treize se sont déclarés dans les trois premiers mois et vingt-quatre ultérieurement.

L'observation dans laquelle l'incubation a duré dix-huit mois, a été publiée par Valentin (*Union médic.*, 1856, p. 452), et celle où est notée une incubation de quinze mois, a été publiée par Bisser, dans les mémoires de médecine militaire (2^e série, t. XVII, 1856). Elles nous ont paru présenter les caractères d'une authenticité incontestable.

En résumé, le plus souvent, la rage survient dans le cours du second mois qui suit l'inoculation. Elle est rare après le troisième mois et il est exceptionnel qu'elle attende six mois avant d'éclater.

Nous sommes donc en présence d'une maladie à incubation variable; pouvons-nous déterminer quelques-unes des conditions de cette variabilité? Ce n'est pas dans l'état de l'animal qui donne la rage mais dans les conditions de réceptivité de l'homme mordu qu'il faut chercher les causes qui sont capables de modifier la durée de l'incubation. Nous avons déjà vu plus haut qu'un même loup ayant mordu dans l'espace de moins d'un jour cinquante-huit personnes, trente-neuf succombèrent, et que l'apparition des accidents se trouve comprise entre vingt jours et plus de six mois. Nous lisons dans l'article du dictionnaire en 60 vol., qu'un loup enragé mordit dix-sept personnes près de Brives, dans le mois de mai 1784; dix eurent la rage, savoir : la première, le quinzième jour après la morsure; la deuxième, le dix-huitième jour; la troisième, le dix-neuvième jour; la quatrième, le vingt-huitième jour; la cinquième, le trentième jour; la sixième, le trente-troisième jour; la septième, le trente-cinquième jour; la huitième, le quarante-quatrième; la neuvième, le cinquante-deuxième jour; et la dixième, le soixante-huitième jour. Nous pourrions multiplier ces exemples qui sont tous analogues.

Ce sont donc les conditions personnelles à l'individu mordu qui font varier la durée de l'incubation.

Influence de l'âge et du siège des morsures sur la durée de l'incubation. Depuis longtemps on avait signalé la moindre longueur de l'incubation chez les enfants. Virchow avait donné cette opinion comme probable et Chomel la professait; reproduite avec quelques chiffres à l'appui par Tardieu dans son rapport, elle a semblé mise en évidence par les documents recueillis de 1862 à 1872 par le comité d'hygiène.

Voici le résumé de cette enquête :

Au-dessous de 5 ans	(12 observations).	Moyenne	26 jours	d'incubation.
De 5 à 9	(20 —).	—	50	—
De 10 à 14	(17 —).	—	56	—
De 15 à 19	(12 —).	—	47	—
De 20 à 29	(14 —).	—	47	—
De 30 à 39	(18 —).	—	70	—
De 40 à 49	(16 —).	—	69	—
De 50 à 59	(18 —).	—	62	—
De 60 à 69	(7 —).	—	70	—
De 70 à 79	(5 —).	—	67	—
Au-dessous de 20 ans la durée moyenne de l'incubation est de 41 jours.				
Au-dessus de 20 ans la durée moyenne de l'incubation est de 67 jours.				

Ces résultats sont fort intéressants, mais, bien qu'ils soient déduits de l'analyse de 159 observations, il est à désirer qu'ils soient complétés et confirmés par de nouvelles recherches. Ils se trouvent, en effet, en contradiction avec les données qui résultent de l'analyse de 88 observations recueillies et publiées par des médecins.

Voici le tableau de la durée d'incubation d'après l'âge (88 observations publiées ou communiquées par des médecins) :

Au-dessous de 10 ans	(10 observations).	60 jours.
De 10 à 19.	(20 —).	74 —
De 20 à 29.	(13 —).	80 —
De 30 à 39.	(15 —).	61 —
De 40 à 49.	(12 —).	60 —
De 50 à 59.	(12 —).	49 —
De 60 à 70.	(4 —).	59 —
Au-dessous de 20 ans la durée moyenne de l'incubation a été de 70 jours.		
Au-dessus de 20 ans la durée moyenne de l'incubation a été de 63 jours.		

Il y a entre ces deux enquêtes une contradiction manifeste dont nous avons recherché la cause, et nous croyons l'avoir trouvée. Réunissant 159 observations pour lesquelles nous possédons des renseignements sur l'âge du blessé, la durée de l'incubation et le siège précis de la morsure, nous avons dressé le tableau suivant, qui montre, selon nous :

- 1° Que la durée de l'incubation est plus courte, d'une façon générale, pendant l'enfance que pendant l'âge adulte et la vieillesse ;
- 2° Que le siège de la morsure a une influence au moins aussi puissante sur la durée de l'incubation.

Dans ce tableau nous avons réuni dans une même colonne les morsures des mains et des membres supérieurs. L'analyse donnant un écart de deux jours pour l'incubation dans ces deux catégories (75 jours pour le bras et l'avant-bras, 75 pour la main). De plus, lorsque les morsures étaient multiples et portaient sur le visage et les membres, nous les avons comptées dans la colonne des plaies de la face.

AGE.	FACE.	MEMBRES SUPÉRIEURS.	MEMBRES INFÉRIEURS.	MOYENNE D'APRÈS L'ÂGE.
Avant 20 ans. . . .	22 obs. = 58 j.	22 obs. = 73 j.	1 obs. = 98 j.	45 obs. = 57 jours.
De 20 à 40 ans. . .	9 obs. = 59	32 obs. = 76	4 obs. = 58	45 obs. = 71 jours.
De 40 à 60 ans. . .	14 obs. = 45	25 obs. = 74	1 obs. = 42	40 obs. = 63 jours.
De 60 à 80 ans. . .	3 obs. = 100	5 obs. = 72	1 obs. = 55	9 obs. = 80 jours
	48 obs. = 48	84 obs. = 74	7 obs. = 61	Moyenne générale : 139 obs. = 65 jours.

En prenant les résultats généraux de ce tableau, on voit :

1° *Variations d'après l'âge.* Au-dessous de 20 ans, la durée de l'incubation a été de 57 jours; au-dessus de 20 ans, la durée de l'incubation a été de 68;

2° *Variations d'après le siège des morsures.* Morsures au visage : Durée de l'incubation, 48 jours; morsures aux membres : Durée de l'incubation, 69 jours.

Nous pouvons même considérer le siège de la morsure comme ayant la part principale d'influence sur la durée de l'incubation; nous voyons, en effet, que, pendant l'enfance ou avant 20 ans, les morsures du visage sont aussi fréquentes à elles seules, que les morsures réparties sur le reste du corps (22 sur 45); tandis qu'après 20 ans, les morsures du visage ne comprennent plus que le quart du chiffre total des blessures. Nous constatons de plus que, pour les morsures des membres supérieurs, les oscillations de la période d'incubation ne varient pas de 2 jours suivant les âges. Il n'en est pas de même pour les morsures du visage, où l'âge du blessé semble conserver l'influence qui lui était accordée.

Bien que ce tableau comprenne 159 observations, il faut en recueillir de nouvelles avant de formuler des conclusions définitives, nous croyons toutefois pouvoir résumer cette discussion ainsi :

A la suite des morsures du visage, la période d'incubation est relativement courte. Chez les enfants, cette même période semble également d'un peu moindre durée. Cette dernière influence peut être pour une part attribuée à la fréquence des morsures de la face dans le jeune âge.

Influences diverses pouvant hâter l'invasion de la rage. Les excès de toute sorte, écarts de régime, abus des plaisirs vénériens, veilles prolongées et surtout les émotions vives ont été considérées par divers auteurs comme ayant une influence décisive sur la manifestation des accidents rabiques. De toutes ces influences morales, la crainte a été regardée comme prédominante. Les exemples cités sont nombreux; nous n'en rapporterons que deux, parce qu'ils semblent les plus probants de tous. « Jacquelin, dit Trolliet (*Dict.* en 60 vol., d'après le *Journal de Vandermonde*, tome XXXIX, p. 251), fut appelé *reste de chien enragé*, quarante jours après la morsure que lui fit une chienne hydrophobe : il resta interdit, se rendit tristement à la maison, se plaignit de grandes douleurs dans la blessure, et fut aussitôt saisi des premiers symptômes de la rage, dont il mourut le quarantième jour. » On lit dans la *Gazette des Hôpitaux* (1868, p. 24 et nos suiv.) : « Il y a trois semaines, une femme fut mordue au visage par un chien de chasse. Elle entra dans le service de M. Maisonneuve, qui, vu le siège des blessures, dut se borner à les laver avec de l'acide phénique. Huit jours après, les plaies étaient cicatrisées. Cette femme ne se préoccupait en aucune manière de cet accident, lorsqu'un homme, près duquel elle passait, s'écrie en la regardant : « Tiens, elle « n'est donc pas encore enragée. » Elle rentra tristement chez elle, éprouva quelques difficultés à avaler les boissons, retourna à l'Hôtel-Dieu, fut admise dans le service de M. Bucquoy, où elle succomba, huit jours après, à des accidents de rage bien évidents. »

Je ne nie pas qu'une excitation vive ne puisse provoquer chez un individu en imminence d'accidents rabiques, l'explosion plus ou moins brusque de ces accidents. Il se passe là quelque chose d'analogue aux convulsions éclamptiques, dont on peut provoquer le retour en excitant les malades qui sont en puissance d'accès urémiques, mais rien ne prouve, suivant nous, que la période d'incubation ait ainsi été raccourcie d'un seul jour. Les observations précédentes et leurs analogues n'ont donc pas la portée qu'on leur attribue. Je ferai remarquer d'ailleurs que

dans les deux cas l'incubation a eu sa durée normale, une fois 40 jours, une fois 24 (plaie du visage).

Ce sont pourtant ces relations, dont l'importance a été exagérée, qui ont fourni à Bosquillon, à Gérard et à leurs partisans, l'occasion de soutenir que la rage n'existait pas, qu'elle n'était qu'une névrose convulsive provoquée par la terreur.

Phénomènes concomitants de la période d'incubation. La plaie. Les lysses. On a prétendu depuis longtemps que les morsures suivies de rage se cicatrisaient plus lentement que les morsures non virulentes, et on en a déduit des considérations théoriques sur lesquelles nous aurons à nous expliquer ultérieurement. Il nous est aussi difficile d'affirmer que de nier cette assertion, et la lecture des observations ne permet pas de se faire une opinion bien arrêtée sur ce point. Nous voyons, en effet, que certaines blessures, lorsqu'il ne s'agit que d'une écorchure, ou lorsque la plaie est superficielle, se sont cicatrisées avec une telle rapidité, que le malade n'a apporté à son accident qu'une attention fort passagère. D'autre part, des blessures plus sérieuses n'étaient pas encore cicatrisées lorsque les accidents rabiques sont survenus, trois semaines, un mois après la morsure. Il est vrai que ce retard de la cicatrisation s'explique aisément par la lenteur avec laquelle se guérissent toujours les plaies contuses faites par la morsure des animaux. De plus, ces plaies ont été souvent lavées avec de l'ammoniaque ou d'autres liquides plus irritants encore; de sorte que, sur ce point, il nous semble impossible d'être affirmatif, nous sommes plutôt portés à croire que la cicatrisation s'opère dans les conditions d'une plaie ordinaire. Il est rare que les ganglions lymphatiques de la région malade présentent quelque modification.

La cicatrice offre-t-elle quelques caractères particuliers? Depuis Hoffmann (*Med. rat.*, t. II, ch. VI, § 11) on répète que la cicatrice reste gonflée, hypérhémique, et qu'il s'y forme un bourrelet un peu enflé : *tumor renitens*. Rien ne confirme cette observation. Dans quelques cas on trouve signalée l'éruption de petites vésicules autour de la blessure, vers l'époque de la suppuration, et quelques auteurs ont comparé cette éruption à celle qui se développe autour du point d'inoculation de la pustule maligne. Nous croyons que cet accident, rare d'ailleurs, est la conséquence beaucoup plus des traitements irritants que l'on a fait subir à la plaie, que de la nature virulente de la morsure elle-même. Deux fois nous l'avons vu survenir chez des enfants mordus, l'un aux jambes, l'autre à l'avant-bras; les blessures avaient été cautérisées au fer rouge, aucun des deux n'eut ensuite d'accidents rabiques.

Si la plaie et son mode de cicatrisation ne présentent aucun caractère spécial, pendant la période d'incubation, en est-il encore ainsi lorsque la rage éclate?

Dès l'époque de Cælius Aurelianus, on considérait comme constante l'apparition de modifications dans la plaie ou la cicatrice, au moment de l'explosion des accidents rabiques, on signalait surtout des douleurs dans le siège de la morsure « *Præpatitur ea pars, quæ morsu fuerit vexata* » (*Acut. morb.*, t. I, lib. III, p. 259. Ed. Haller).

Sans nier qu'il en puisse être ainsi, nous devons affirmer aujourd'hui que le plus souvent rien de semblable ne survient. Voyons quels sont les signes dont on a noté l'existence. Nous trouvons signalé, par nombre d'observateurs, que si la plaie n'est pas cicatrisée, elle pâlit, ses lèvres deviennent blafardes; si elle est cicatrisée, ses bords rougissent, se tuméfient et sont douloureux. Ces changements s'expliquent aisément, et il n'est pas surprenant qu'une plaie non cicatrisée, virulente ou non, subisse des modifications lorsque l'économie est en proie aux ter-

ribles accidents que nous allons décrire. Nous concevons aussi qu'une *cicatrice récente* éprouve, sous l'influence de l'exagération de la circulation cutanée, une modification qui y rappelle la rougeur et un certain degré de sensibilité, et nous verrons que cette exagération de la circulation est mise en évidence par l'augmentation de la chaleur périphérique, la rougeur et les sueurs. Mais une cicatrice ancienne, fermée depuis un mois, subit-elle une modification quelconque? C'est là un point très-douteux pour nous, et dont nous avons inutilement cherché un exemple authentique dans les observations que nous avons lues.

Les douleurs irradiées, ayant pour point de départ le siège de la morsure, semblent mieux constatées; bien qu'elles soient loin d'être constantes, elles sont signalées souvent et décrites en termes qui laissent peu de place au doute. Presque toujours c'est à l'occasion de morsures des mains ou des membres supérieurs qu'elles sont notées. La plaie est le siège de douleurs lancinantes, centripètes, gagnant la tête et le cœur, et rappelant les sensations de l'aura chez les épileptiques. Parfois aussi ce ne sont plus des douleurs, mais un engourdissement, un refroidissement du membre blessé. Des accidents tout à fait analogues ont été signalés chez les animaux.

Lorsque ces douleurs surviennent, l'explosion de la rage est prochaine.

Des lysses. Depuis les temps les plus reculés de l'histoire de la rage, on a recherché avec un soin particulier les lésions que peut présenter le plancher de la bouche. C'était là que Pline, Démétrius Pepagomène et Fracastor, trouvaient le ver légendaire qui caractérisait l'imminence de la rage, et dont l'ablation chez les jeunes chiens, avait suivant les autres le privilège de les mettre à l'abri de la contagion. Depuis les travaux de Morgagni, il n'en était plus question, lorsque en 1820, un Cosaque habile dans l'art de traiter la rage, confia à un médecin piémontais établi en Russie, appelé Marochetti, que des vésicules d'un genre particulier se montraient sous la langue des hydrophobes. Le docteur Xanthos de Siphinus, écrivit à Hufeland en 1823, qu'un Thessalien lui avait fait une confidence analogue, et qu'en Grèce c'était une opinion très-répandue. Magistel (*Arch. méd.*, t. VI, p. 125, 1824), aurait retrouvé ces vésico-pustules, il en serait de même de Voisin et Fabre (Vanves 1825). Mais depuis lors, ainsi que le fait remarquer Bergeron, il n'est pas aujourd'hui un sujet atteint de rage dont on n'examine avec soin la gorge et la langue, avant et après la mort, et chez lequel cet examen ne donne invariablement un résultat négatif. Nous devons rappeler toutefois avec les auteurs du *Compendium*, le docteur Mouchot, le docteur Le Cœur, Bergeron, Virchow, que ces recherches ont été faites surtout lorsque la rage est déclarée, tandis que Marochetti a vu ou cru voir ces tumeurs pendant la période d'incubation, du troisième au quarante-troisième jour après la morsure. D'après Marochetti (*Arch. méd.*, t. IX, p. 85, 1825), « ces tumeurs siègent à l'extrémité des canaux excréteurs des glandes sous-maxillaires et sublinguales; c'est là, après la morsure d'un animal enragé et au bout d'un certain nombre de jours, que se porte le virus hydrophobique et qu'il se renferme temporairement. Il y forme sur les deux côtés du frein de la langue une ou deux petites tumeurs d'un volume inégal. On ne peut pas préciser exactement l'époque à laquelle ces petites tumeurs deviennent évidentes; ordinairement c'est du troisième au neuvième jour après la morsure, mais l'examen doit être continué jusqu'au quarantième jour et même une ou deux fois par jour. » Dans son rapport de 1845, Marochetti représente ces tumeurs comme étant tantôt des tumeurs solides, tantôt des vésicules rondes ou coniques, demi-transparentes ou charnues, parfois rugueuses, quelquefois mi-

liaires et remplies d'une liqueur d'un jaune clair. Ces tumeurs, dont il donne une description si vague, ne dureraient parfois que quelques heures, et même pourraient disparaître presque de suite après leur apparition et sans laisser de traces. On conçoit que, à moins de regarder constamment le plancher de la bouche des personnes menacées d'hydrophobie, mais encore en bonne santé apparente, il sera difficile d'affirmer que les lysses n'ont pas existé.

Marochetti attribue à ces lysses une importance telle qu'il ajoute que : « Si au bout de ce temps (45 jours) on n'a pas aperçu les tumeurs, on peut être persuadé que la personne n'était pas affectée du virus hydrophobique. » Par un singulier hasard cette assertion même semble inexacte. Rittmeister constata une fois des vésicules sublinguales, chez un individu mordu antérieurement par un chien enragé, il ne fit rien pour les détruire, et l'hydrophobie ne survint pas.

Dans les observations publiées par les médecins, nous ne trouvons pas une fois signalée la présence des lysses, bien qu'elles aient été toujours recherchées. Dans l'observation du docteur César Bazin (*Gaz. des hôp.*, 1869, p. 78), nous lisons cependant que le *malade dit avoir eu des lysses*, mais aucun médecin ne les a constatées.

Les vétérinaires n'ont pas été plus heureux que nous dans ces recherches (*voy.* les détails de cette discussion dans la première partie de cet article). Faut-il en conclure que les lysses n'existent pas et que trompés par les inégalités que présente souvent le plancher de la bouche, quelques auteurs ont pris pour des lysses les replis de la muqueuse buccale? Nous avouons que jusqu'à présent nous serions tentés de résoudre ainsi la question. Nous pouvons cependant avec Virchow et Bergeron dire qu'il y a lieu de continuer les recherches en ayant soin surtout de ne pas attendre que la rage soit déclarée pour faire l'inspection du plancher de la bouche chez les personnes mordues.

SYMPTÔMES. Chez l'homme la rage parcourt trois périodes, la première est caractérisée par la mélancolie, la seconde par l'excitation et les spasmes des organes de la respiration et de la déglutition, la troisième, à laquelle les malades n'arrivent que rarement et qui est de courte durée, est caractérisée par la paralysie.

Première période. Prodromes. Mélancolie. La période d'incubation présente quelquefois vers la fin des accidents qui annoncent que bientôt la rage va éclater. Ces accidents sont, avons-nous dit, des douleurs ayant la cicatrice pour point de départ ou des modifications dans l'état de la plaie. Ces symptômes, d'ailleurs très-inconstants, augmentent d'intensité pendant les jours qui précèdent les accès de rage ; mais ils ne sont pas le caractère important de la période des prodromes.

Ce qui lui est propre, ce qui lui a fait donner un nom particulier, c'est la mélancolie (*stadium melancholicum*). Le malade recherche la solitude, il est triste ; « *suspiria, tristitia; solitudinis studium* » (Boerhaave, *Aphor*, 1158), tels sont les symptômes que l'on trouve signalés dans presque toutes les observations, ceux qu'ont déjà notés les auteurs latins.

Les enfants, les adultes qui ignorent le danger qui les menace n'en sont pas exempts. Leur sommeil est agité, ils ont des rêves effrayants, dont les images ne se rapportent nullement, quoi qu'on en ait dit, aux circonstances de l'accident. Ils se plaignent d'une céphalalgie intense, les tempes leur paraissent pressées par un lien trop serré, ils sont accablés de fatigue, tout travail leur est insupportable, et ils évitent leurs amis, leurs camarades, pour se livrer tout entiers à leur tristesse.

« Ceux qui ont conscience du danger dont ils sont menacés, dit Jaccoud (*Traité de pathologie interne*, t. II, p. 790), ont sans cesse devant les yeux l'effrayant fantôme de la maladie prête à éclater ; tourmentés, anxieux, agités et tremblants, ils ne peuvent supporter le poids de la terreur qui les oppresse ; rarement ils essayent de chasser de leur esprit les sombres appréhensions qui l'accablent, sans cesse la pensée du péril reparaît, et la mort se dresse devant eux menaçante, implacable ! C'est en vain qu'ils demandent au sommeil un repos qui les fuit ; aux angoisses du jour succède l'insomnie ou d'horribles cauchemars. »

D'autres persuadés, aujourd'hui encore, que leur vie est menacée par les personnes qui devraient leur porter secours, cachent avec soin l'accident qui est survenu, et supplient leur famille de ne pas l'avouer au médecin. Plusieurs observateurs ont eu sur ce point les confidences des amis du malade.

Cette période dont le début est difficile à déterminer peut durer quelques jours, deux, trois, et même huit d'après Virchow. Vers la fin il se joint souvent à la mélancolie une angoisse due à une grande difficulté de la respiration, parfois cette période cesse brusquement et il survient un accès d'hydrophobie. Elle peut manquer complètement, ou passer inaperçue, surtout lorsqu'une émotion vive, une fatigue extrême, une insolation vient précipiter la marche des accidents.

Dans quelques cas cette dépression psychique paraît être remplacée par une certaine excitation de l'intelligence, ou par une exagération de l'activité musculaire. Le malade serait alors tourmenté du besoin de marcher. Hunter, Virchow, ont rapporté des exemples de *disposition au vagabondage*, qui rappelle sous certains rapports les caractères de la période correspondante chez le chien. Le soulagement que procure la marche à ces malades, est tel, et persiste quelquefois si longtemps que dans l'un des exemples rapportés par Hunter, on lit qu'un homme atteint de rage put faire le tour de Smithfield (près d'un quart de mille) peu d'heures avant sa mort.

Pendant cette période aussi, les organes des sens sont doués d'une acuité qui va jusqu'à la douleur (hyperesthésie, photophobie, hyperacousie, etc.), mais en général ces troubles surviennent pendant la période suivante, c'est à ce moment que nous les étudierons.

La fièvre se montre-t-elle dès le début de ce premier stade ? C'est l'avis de Sauvage, van Swieten, Trollet et Villerme. Toutefois ces affirmations sont contestées, et nous n'avons pas sur ce point de renseignements précis. On conçoit d'ailleurs combien ils sont difficiles à recueillir à une période où le médecin n'est que bien rarement consulté.

Malgré la diversité de ces manifestations, que nous avons dû rappeler, le caractère dominant de la première période est la *mélancolie*.

Deuxième période. Excitation. Hydrophobie. A la période de préparation succède celle des spasmes et de l'excitation.

Un des premiers symptômes, celui qui ouvre la série et qui précède souvent le spasme hydrophobique, c'est le trouble de la respiration. Les malades accusent un sentiment d'oppression, une véritable anxiété précordiale. La respiration ne présente plus son rythme régulier. Elle est entrecoupée par des soupirs profonds. L'inspiration n'est plus continue, elle se fait par secousses analogues à celles qui surviennent lorsqu'un homme entre par les pieds ou brusquement dans un bain froid (Vaughan, Gorry, Virchow). Ces secousses sont marquées par des contractions brèves et successives des muscles inspirateurs du trapèze, de l'angulaire de l'omoplate, du diaphragme, d'où résultent l'élévation des épaules et la projection en

avant de l'épigastre par abaissement du diaphragme. Cette difficulté et cette anxiété de la respiration sont en général les premiers signes du trouble apporté dans l'innervation de la moelle allongée. A cette période ils restent isolés, mais bientôt les convulsions spasmodiques se propagent dans tous les muscles qui reçoivent leur excitation du bulbe; alors paraissent les spasmes du pharynx et du larynx qui constituent les signes spéciaux de la rage humaine. Puis les spasmes ne sont plus limités, et l'appareil respiratoire prend une large part aux accidents qui ont été désignés sous le nom d'accès de rage.

Les convulsions au moment de l'accès sont tellement associées que c'est en général par un frisson véritable occupant tous les muscles du corps que se dévoile tout d'abord *l'horreur de l'eau*. Tourmenté par une soif ardente, ou encouragé par les personnes qui l'entourent, le malade veut approcher de ses lèvres un vase rempli de liquide. Mais avant que le contact n'ait lieu il repousse vivement le verre qu'on lui présente, son visage exprime la terreur, ses yeux sont fixes; ses traits sont contractés, ses membres tremblent, tout le corps est pris de frissons. La respiration s'arrête, parfois des sons rauques sortent du larynx. La crise dure quelques secondes, puis le calme renaît un instant. Mais si poussé par la soif, le malheureux veut renouveler sa tentative, les mêmes accidents se reproduisent avec une nouvelle intensité et le condamnent au supplice si énergiquement dépeint par Celse. « *Miserrimum genus morbi, in quo simul ager et siti et aque metu cruciatur!* »

Ce qui provoque ce spasme hydrophobique n'est pas toujours le contact du liquide avec la muqueuse buccale, la vue d'un vase brillant, le bruit de l'eau, le conseil de boire, la seule pensée des liquides « *sola imaginatio aque* » suffisent à le provoquer.

Quelques malades, doués d'une volonté énergique, ayant d'ailleurs toute leur raison, persuadés que s'ils boivent ils seront guéris, parviennent à commander à leur main de porter à leurs lèvres le vase rempli de liquide, ils ingèrent même quelques gouttes, mais aussitôt un spasme éclate et les efforts sont vains. Pourtant il n'en est pas toujours ainsi, et nombre d'auteurs rapportent que, même lorsque l'eau a déjà provoqué des spasmes hydrophobiques, il a été possible à quelques malades d'avaler un peu d'eau, de vin, de bouillon, mais ces instants de calme sont de courte durée; et ils semblent appartenir surtout à la dernière période de la maladie.

Si l'on en croit Zwingerus, Mead (t. II, p. 5), Morgagni (*Ep.* VIII, art. 27), la rage pourrait même exister sans que pendant toute la durée de la maladie, il se manifestât un seul accès d'hydrophobie. Ces affirmations resteront contestables tant que de nouvelles preuves ne viendront pas les confirmer.

Il n'en est pas de même des différences d'horreur que produit la vue ou le contact de divers liquides. C'est ainsi que des malades ont pu avaler de l'eau rougie, du lait, des cuillerées de potion, que d'autres ont pu calmer leur soif en laissant fondre de petits morceaux de glace dans la bouche (Obs. de Trousseau, de Landouzy). Ces faits, bien qu'ils soient incontestables, sont rares; en général, l'horreur pour les boissons est absolue (*Hygrophobie* d'Aurelianus; *Phobodipson*; *Phengydron*, *Aquifuge*, Polybe; *Dyscataposis*, Mead). Nous verrons bientôt que l'état d'hyperesthésie de tous les sens est tel que l'excitation de chacun d'eux devient capable de provoquer des accès.

Cette difficulté de la déglutition tient-elle à un spasme des muscles pharyngiens qui ne serait provoqué que par le contact des boissons? C'est ce que nous recher-

cherons plus loin en étudiant le mode d'action du virus rabique. Mais l'impossibilité d'avaler est telle que, le plus souvent, la déglutition est également impossible pour toutes les substances, liquides ou solides.

Vers le deuxième ou troisième jour, quelquefois plus tôt, paraît un symptôme, la *sputation*, qui ajoute encore à l'horreur que les malades inspirent. La langue, sèche au début, alors que la soif est vive, devient humide dans les dernières heures ou dans les deux derniers jours. La bouche se remplit d'une écume blanchâtre, mousseuse, qui est rejetée par un crachotement continu. Ce ne sont pas seulement les personnes qui entourent les malades qui redoutent le contact de cette bave, souvent les hydrophobes partagent cette crainte; il est rare qu'ils cherchent à cracher sur les assistants, et, suivant la remarque de Bergeron, ils recommandent d'ordinaire qu'on ne les approche pas; ils craignent pour leurs parents le contact de leurs lèvres, ils refusent leurs derniers baisers; ils ont peur de donner leur mal, « *aliis a se metuens*, » dit Boerhaave. Nous rechercherons plus loin la cause et les conditions de cette sputation.

Depuis le début de la maladie, quelquefois dès la fin du stade de la mélancolie, les sens sont dans un état d'éréthisme extrême. Le malade redoute toutes les impressions, et lorsque des sensations, même légères l'atteignent, elles sont toujours douloureuses. Les yeux, au début, sont brillants, injectés, les pupilles sont d'ordinaire largement dilatées; la lumière, tous les objets brillants, une surface polie, le reflet d'une glace, provoquent des crises qui ne forcent pas seulement le malade à fermer les yeux ou à rechercher l'obscurité, mais qui sont souvent le point de départ de véritables accès de rage. L'ouïe devient d'une extrême finesse, le moindre bruit fait tressaillir le malade, qui entend les paroles prononcées à voix basse, et surprend le terrible secret qu'on veut lui cacher. Souvent, ces troubles optiques et auditifs se traduisent par des hallucinations. Le jeune malade de Bergeron entendait sonner des cloches, voyait courir des souris sur son lit. Le malade de Peter voyait deux hommes dans son lit, un enfant sous la table, une tasse bleue, etc.

L'hyperesthésie de la peau est telle, que le moindre courant d'air, le souffle des personnes qui les entourent provoquent des crises spasmodiques. Au milieu du mois d'août, les malades se plaignent du froid, demandent qu'on allume du feu. Le contact d'une goutte d'eau, la chute des larmes déterminent les mêmes sensations. Aussi quelques auteurs ont pris le signe capital de cette hyperesthésie cutanée pour caractéristique de cet état d'éréthisme et l'ont désigné sous le nom d'*aérophobie*.

Les odeurs ne sont pas mieux tolérées, un malade se plaint de l'odeur que répandent des fleurs de lilas, alors que plus de trente mètres le séparent de l'arbre odorant. Un autre est pris d'éternuements incessants qui se répètent sous l'influence de sensations non perçues par les assistants (Legée, *Gaz. des hôp.*, 1868, p. 89). Cette sensibilité peut être quelquefois un obstacle aux tentatives de traitement. C'est ainsi que le docteur Dussourd (*Arch. méd. mil.*, 2^e série, p. 217, 1856) dut renoncer à essayer les inhalations de chloroforme chez une jeune fille atteinte de rage; l'odeur qui se répandit lorsqu'on déboucha le flacon avait suffi à provoquer un accès que l'on craignit de voir terminer par l'asphyxie.

Sous l'influence de ces diverses excitations sensorielles, et surtout des tentatives faites pour calmer la soif qui l'étreint, le malade est pris d'accès convulsifs, d'accès de rage. D'abord provoqués, ils surviennent ensuite sans aucune excitation apparente. Ils paraissent spontanés. Ils diffèrent de ceux que nous avons décrits

en ce que le spasme, au lieu d'être localisé dans la sphère d'innervation animée par le bulbe, se trouve plus généralisé. L'anxiété précordiale, la dyspnée sont telles que le malade est menacé de mourir suffoqué. La respiration est suspendue, on se fait par sanglots, le frisson envahit les muscles des membres, la face est le siège de mouvements convulsifs. Des malades se roidissent comme dans les accès de tétanos, les mâchoires sont serrées. D'autres, surpris par l'accès, se révoltent contre la douleur, rompent les liens qui les maintiennent, se précipitent contre les objets environnants, se frappent la tête contre les murs, se font des plaies qui parfois dénudent le crâne (Obs. de Delpech), sans paraître ressentir la douleur.

La voix sort rauque, convulsive, chassée à travers la glotte contractée par les violentes secousses du diaphragme, elle peut simuler les aboiements d'un chien, les hurlements du loup. Ces accès de fureur, les cris qui les accompagnent, la bave qui inonde le malade, ont été pour les ignorants des signes de bestialité, et la crédulité y a cherché à tort une analogie avec la cause de la maladie. C'est en s'inspirant des mêmes sentiments que l'on a cru longtemps que les enragés cherchent à mordre les personnes qui les entourent. Il est vrai que parfois ces malheureux déchirent leurs draps avec leurs dents, que quelques-uns se font à eux-mêmes de profondes morsures, mais rien n'est plus rare que de voir les malades se jeter, pour les mordre, sur les autres individus. Nous avons dit dans quelles circonstances Gaillard et le frère d'un malade avaient été blessés, il n'y a là rien qui accuse une impulsion instinctive. Généralement, au contraire, le malade qui sent que la fureur l'envahit, a peur des actes qu'il peut commettre; il sait qu'il n'est plus maître de limiter la violence de ses mouvements, il avertit les assistants, il les prévient de se délier. Ce qui le domine, c'est la nécessité de renner, et c'est sous l'impulsion de ce sentiment que, après avoir rompu ses liens, le malade se sauve, court dans sa demeure, se précipite dans les champs, résiste et échappe aux gardiens, quels que soient leurs efforts.

La parole présente des variations analogues aux précédentes, brève, saccadée, impérieuse par moments, elle est, le plus souvent, calme et douce, puis est entrecoupée par des éclats de voix qui font explosion; elle ne cesse pas, le plus souvent, d'être affectueuse pour les amis et la famille du malade.

Ces accès rabiques, provoqués ou non, sont courts au début, mais bientôt ils se rapprochent, deviennent plus longs, et c'est souvent pendant leur violence que le malade s'éteint sans agonie, par l'effet de l'asphyxie que détermine la convulsion des muscles thoraciques.

La fréquence de ces accès dépend surtout du nombre des causes extérieures qui les provoquent. Ils n'ont donc pas de type régulier. Brera prétend avoir observé dans leur retour un type périodique de 48 heures, avec mort au troisième accès. Sauter affirme qu'ils reviennent avec une périodicité régulière au nombre de trois accès, dont le dernier serait mortel. Rien ne justifie ces assertions. Il semble plutôt que quelquefois, pendant le second jour, il y a, suivant la remarque de Trollet, un peu moins d'agitation. Mais, plus le temps marche, moins les intervalles de rémission s'accusent, et plus les accès se rapprochent.

Pendant les accès, l'intelligence se trouve altérée, la maladie présente toutes les apparences d'une manie vraie. Mais si l'on trouve une absence réelle de l'intelligence, elle est de courte durée, et la conscience ne semble en réalité jamais complètement perdue dans l'intervalle des accès. « Quelle que soit, au reste, dit Bergeron, la forme du délire rabique, qu'il ait le caractère d'une véritable fureur,

et ce cas est certainement le moins fréquent, ou qu'il consiste simplement dans une excitation désordonnée, on ne le voit jamais se montrer que par accès plus ou moins rapprochés ; dans l'intervalle de ces accès, le spasme cervico-thoracique persiste, mais la raison semble reprendre en partie son empire ; les malades reconnaissent leur entourage, répondent sensément aux questions qu'on leur adresse, et prennent même spontanément la parole ; mais tout, chez eux, regards, discours, porte l'empreinte d'une profonde tristesse ; ils se livrent bien, de loin en loin, aux élans d'une tendresse exaltée, mais ils retombent bientôt dans un morne silence. Cet abâttement moral et cette exaltation des sentiments affectifs s'observent aussi bien chez les enfants que chez les adultes. Un phénomène psychique bien singulier, c'est que, sans connaître la nature du mal dont ils sont atteints, les enragés semblent parfois pénétrés de la pensée qu'ils peuvent devenir dangereux pour ceux qui les approchent, soit par la violence de leur délire, soit même par leurs embrassements.

« Cependant le mal fait des progrès ; les spasmes deviennent plus fréquents, les moments de calme et de lucidité plus rares et plus courts ; et, lorsque par instant, les malades reprennent possession de leur intelligence, ce n'est que pour s'occuper d'idées funèbres, de pratiques religieuses ; ils annoncent leur mort et semblent se préparer à cette fin prochaine, soit en faisant leurs dernières recommandations, soit même en dictant leurs dernières volontés, soit en implorant le pardon des fautes qu'ils ont pu commettre.

« Je ne saurais dire ce qui, dans ces dernières manifestations de l'intelligence, appartient positivement à la maladie, et ce qui doit être attribué à la nature des exhortations que reçoivent en général à ce moment les malades ; mais je sais qu'elles donnent, à cette phase de la rage, une physionomie qui ne ressemble en rien aux scènes de la dernière heure de quelque autre maladie que ce soit, et qui laisse aux assistants une impression douloureuse dont il est impossible, je crois, qu'ils perdent le souvenir » (Bergeron. *Actes de la soc. méd. des hôp.*, Paris, 1864, p. 180).

Ces alternatives de fureur et de douceur mélancolique sont entrecoupées par les excitations que provoquent toutes les sensations (Panophobie de Cælius Aurelianus). Le sommeil est rare, interrompu à chaque instant par des rêves effrayants. Épuisé par ces convulsions, par l'impossibilité de prendre aucun aliment, le malade tombe dans un coma, d'où quelque hallucination pourra encore le faire sortir, ou qui sera interrompu par quelque nouvelle crise convulsive. Enfin, la mort arrive, soit par asphyxie, comme c'est le cas le plus fréquent, soit subite, inattendue, sans agonie, soit enfin par paralysie généralisée.

Cette période convulsive, douloureuse, présente encore quelques symptômes importants.

A côté de l'hyperesthésie des sens, il faut placer le satyriasis, signalé par Galien, Cælius Aurelianus, van Swieten, Mead, Trollet, Andry, etc., c'est un accident fréquent, très-douloureux, qui s'accompagne parfois d'éjaculation. Van Swieten raconte l'histoire d'un portefaix hydrophobe qui, pendant les trois derniers jours de sa vie, avait des pollutions continuelles, et cet homme, dit van Swieten, perdit en même temps la semence et la vie : *semen et animam simul efflavit*. Ces éjaculations peuvent s'accompagner de sensations voluptueuses, elles donnent au délire, pendant les accès rabiques, un penchant érotique. Le satyriasis porte quelques malades aux plaisirs vénériens. C'est ainsi que Haller parle d'un malade atteint de la rage, qui se livra trente fois à l'acte du coït en vingt-

quatre heures. Les femmes présentent plus rarement des accès de nymphomanie, et ce n'est guère que dans les derniers temps de la maladie.

La dysurie est fréquente, et dans certains cas, il y a une véritable strangurie.

Jusque dans ces dernières années, l'absence ou l'existence de la fièvre a été le sujet des affirmations les plus opposées. Nous savons aujourd'hui que comme le tétanos, la rage s'accompagne d'une élévation de température extrême, celle-ci monte jusqu'aux derniers instants de la maladie et elle s'élève encore après la mort. En 1868, Peter communiqua à la société des hôpitaux une observation dans laquelle la température axillaire monta de 59°, temp. du matin, à :

Une demi-heure après la mort à	40,8
40 minutes —	40
50 minutes --	40,2
Une heure et demie —	59,2
(Soc. méd. des hôp. 1868, p. 118).	

Joffroy nous a communiqué une observation d'après laquelle la température rectale étant de 59°,6 le soir, le malade succomba le matin et la température rectale était de 45°.

Dans les observations publiées par Landouzy (*Progrès médical*, 1875) nous trouvons, première observation :

17 matin T. R. 59 P. 80
18 matin T. A. 42,8

Deuxième observation. Mort une heure après l'entrée à l'hôpital.

4 h. 50 T. R. 42
4 h. 45 — 45
5 h. — 45
5 h. 10 — 45

Mort.

5 h. 50 T. R. 43,2
6 h. — 45
7 h. — 42,4

Il est peu de maladies dans lesquelles la température soit aussi élevée, et c'est un phénomène qui rapproche la rage du tétanos.

En même temps que la température s'élève, le pouls augmente de fréquence, et ainsi que l'avait déjà remarqué van Swieten, il présente souvent des intermittences.

Pendant les accès la peau se couvre de sueur, à la fin de la maladie celle-ci baigne incessamment la figure et les membres du malade.

Les urines sont en général peu abondantes, et souvent elles présentent des modifications dans leurs qualités. Bergeron signale la présence de l'albumine en 1864, Landrieux, interne de Gubler, trouve de l'albumine et du sucre en 1869, Peter (1868) Bazin et Créquy (1869) notent simplement la glycosurie. Ces altérations de la sécrétion urinaire sont d'ailleurs inconstantes, recherchées par Landouzy dans trois observations, elles faisaient défaut.

Notons encore quelques troubles des fonctions digestives. La constipation est constante, quelquefois surviennent des vomissements. Les matières vomies sont peu abondantes, de couleur verte poracée, elles contiennent quelquefois du sang en assez grande quantité. Les efforts du vomissement augmentent les angoisses et provoquent même des accès rabiques.

La durée de ce stade est de un ou deux jours. Souvent la mort survient avant la dernière période.

Troisième période. Paralyse. Celle-ci est toujours de courte durée, il est rare qu'elle dépasse quelques heures. A l'excitation précédente succède un collapsus complet. Le corps est couvert de sueur, le pouls est petit, filiforme, la bouche est remplie d'une salive écumeuse qui coule incessamment des commissures labiales, les pupilles sont dilatées, immobiles, quelques malades accusent une perte complète de la vision, les yeux sont ternes, vitreux. La peau est insensible aux excitations extérieures, l'intelligence disparaît, parfois elle renaît excitée par quelque spasme incomplet, le malade parle encore et suit ses rêves d'une voix faible et éteinte, enfin le malade meurt « *ac si universalis paralyisis mortem induxisset* » (van Swieten).

MARCHE. Une fois déclarée la rage marche rapidement vers une terminaison funeste. Nous avons dans la description présenté les symptômes suivant leur ordre chronologique, nous ne reviendrons donc pas sur leur enchaînement. Nous voulons seulement faire remarquer que lorsque la maladie suit son évolution complète, l'intelligence, la sensibilité et la motilité passent par des périodes parfaitement analogues.

Déprimée au début, l'intelligence subit bientôt une véritable exaltation, Niepce a même rapporté le fait curieux d'un idiot, qui, dès les premiers symptômes de la rage, donna des signes non équivoques et tout à fait insolites d'intelligence. La fureur qui domine le malade pendant les accès lui enlève momentanément la conscience de ses actes, mais celle-ci reprend bientôt tous ses droits, et le malade n'ignore pas que pendant ces absences il est dangereux pour les assistants. Enfin à la dernière période l'intelligence est abolie, le malade est dans le coma.

La sensibilité générale et les sensibilités spéciales subissent des modifications semblables. Hyperesthésie de la peau, photophobie, hyperacousie, etc., portées à un degré tel que chaque sensation est le point de départ d'un accès. Puis survient la paralysie ou l'affaiblissement des perceptions, et le malade meurt dans l'anesthésie et l'insensibilité (Obs. de Landouzy).

De même encore pour la motilité. Spasmes des muscles animés par les nerfs qui ont leur origine dans le bulbe, la moelle cervicale, et parfois tétanos général, enfin à la dernière période, paralysie générale.

Nous n'avons pas à rechercher actuellement les raisons physiologiques de l'ordre dans lequel ces phénomènes se succèdent, nous les étudierons plus loin.

DURÉE. Les divers accidents que nous venons d'exposer évoluent en un temps très-court. Dans 588 cas analysés dans l'enquête faite par le comité d'hygiène, de 1850 à 1872, on trouve que la mort est arrivée :

Le premier jour	20 fois.	Le sixième	53 fois.
Le deuxième	89 —	Le septième	7 —
Le troisième	69 —	Le huitième	9 —
Le quatrième	158 —	Le neuvième	2 —
Le cinquième	20 —	Le dixième (?)	1 —

Dans 94 observations publiées par des médecins, nous trouvons que la mort est survenue :

Le premier jour	3 fois.	Le septième	3 —
Le deuxième	26 —	Le huitième	1 —
Le troisième	55 —	Le neuvième	1 —
Le quatrième	14 —	Le treizième jour (obs. de	
Le cinquième	8 —	Deroy)	1 —
Le sixième	2 —		

Dans le plus grand nombre des cas la mort est donc arrivée le troisième ou le quatrième jour après le début des accidents. Mais nous devons faire remarquer

qu'il est parfois très-difficile de fixer avec précision le moment où éclate la maladie, et la durée se trouve varier suivant que les médecins considèrent la rage comme manifeste seulement après le premier accès d'hydrophobie, ou bien suivant qu'ils comprennent dans les jours de maladie ceux pendant lesquels les malades accusent seulement de la mélancolie. En tenant compte de ces diverses appréciations il semble rare que le malade survive plus de deux ou trois jours au premier accès d'hydrophobie.

TERMINAISONS. La mort est la terminaison constante de la rage. Elle survient par épuisement et avec tous les caractères d'une asphyxie prolongée, ou bien une mort subite interrompt tout à coup sans agonie le cours de la maladie. Un grand nombre d'observateurs signalent avec une certaine surprise qu'une mort subite est survenue sans que rien pût la faire prévoir et plutôt dans un des intervalles de calme qui séparent les accès.

Il semble donc que la mort reconnaisse deux modes différents : 1° l'asphyxie après avoir été provoquée par les convulsions spasmodiques, est ensuite l'effet de la paralysie ; 2° un arrêt de contractions cardiaques, une sorte de syncope. Cet accident se trouve désigné à tort dans tous les auteurs sous le nom d'apoplexie. Il n'a en effet de l'apoplexie que la soudaineté, mais tous les autres caractères manquent, puisque l'apoplexie est la cessation de toutes les fonctions excepté celles de la respiration et de la circulation, et que dans le cas de mort par la rage c'est précisément le cœur qui s'arrête.

Ainsi les enragés meurent par arrêt du cœur ou asphyxie pulmonaire.

Nous avons vu que les douleurs sont parfois si vives que les malades se précipitent par toutes les issues sans calculer le danger, qu'ils se frappent la tête contre les murailles, il est évident qu'ils peuvent ainsi succomber accidentellement. Nous ne trouvons pourtant qu'un cas de mort dû à l'une de ces causes. Il s'agit d'un malade de Rochefort (*Enquête du comité d'hygiène, 1869*) qui se tira un coup de fusil dans la tête.

Presque tous les auteurs signalent des exemples de guérison de la rage. Mais avec Trollet, Virchow, Grisolles, etc., nous doutons fort de leur authenticité. Nous reviendrons sur ce point à l'occasion du traitement (*voy. van Swieten, Exemple d'hydrophobie chronique chez deux malades*).

DIAGNOSTIC. Sans revenir sur la description des symptômes, nous dirons que ce qui caractérise essentiellement la rage, c'est l'excitabilité simultanée des organes innervés par le bulbe.

Presque toutes les erreurs de diagnostic reposent sur cette notion incomplète, que la rage est manifeste lorsque l'hydrophobie existe. Il faut pour éviter de se tromper ajouter que le spasme des muscles de la respiration la précède souvent et l'accompagne toujours.

Les maladies avec lesquelles on a confondu la rage, sont celles dans lesquelles existe l'hydrophobie ou des convulsions.

1° *L'hydrophobie* peut survenir chez un individu mordu et vivement préoccupé des suites de cet accident. L'interprétation de ce symptôme est alors difficile. Nous rapportons comme exemple de l'influence de la terreur sur le développement de *l'hydrophobie imaginaire*, l'observation suivante de Barbantini (*Journal ital. de phys. et chim.*, janvier 1817, et *Journal de médecine*, t. LXI, p. 562).

Un jeune homme de 25 ans, revenait de la chasse avec son chien, une rixe s'éleva entre cet animal et un autre chien qui vint à passer ; le jeune homme voulut les séparer ; le chien de chasse se retourna avec fureur et mordit son

maître, mais lui fit une blessure si légère qu'il n'y porta pas la moindre attention. Au bout de deux jours elle était cicatrisée, mais le 50, le jeune homme ayant cherché son chien pour retourner à la chasse, fit pour le retrouver d'inutiles recherches, aussitôt il devient triste et est assailli par la crainte que le chien ne soit enragé. Sa tristesse s'accroît le jour suivant, alors il commence à éviter ses amis, énonce les craintes qu'il a sur la maladie dont il se croit atteint. Ce même jour il éprouve quelques légers symptômes d'hydrophobie, il a horreur de l'eau et ne peut ou ne veut avaler aucun liquide. Le soir même quelqu'un lui ayant imprudemment annoncé que dans un pays voisin, on avait vu passer un chien enragé qui avait mordu plusieurs personnes, il se mit aussitôt à pleurer et fit sortir tout le monde de sa chambre.

Le 2 juillet, sixième jour de la morsure, au point du jour, on trouva ce jeune homme s'agitant comme un furieux, tenant un fusil à la main, et criant qu'il voulait sortir, on le retint et il retourna se mettre dans son lit. Il ne reconnut pas le chirurgien de l'endroit, s'effraya de sa vue et demanda qui il était.

Après quelques instants d'une tristesse concentrée, le malheureux fut atteint de violentes agitations, de fureur, on dut le lier. Cet état dura deux jours, pendant lesquels il ne voulut prendre aucune nourriture solide ou liquide. Le matin du cinquième jour, neuvième de la morsure, le malade était encore dans le même état, quand on retrouva le chien, qu'on avait cru fugitif et enragé. On s'empressa de lui en porter la nouvelle, lorsqu'il était encore lié. Il ne voulut pas d'abord y ajouter foi ; puis il demanda à revoir son chien avant de mourir. Dès que le chien fut arrivé dans la chambre de son maître, il s'élança sur son lit et lui fit ses caresses habituelles. Pendant cette scène, on observa que ce jeune homme reprenait peu à peu sa sérénité, quatre jours après il retournait à la chasse.

On lit dans la clinique de Trousseau qu'un jour ce professeur racontait à un président de chambre royale un cas analogue au précédent (*Clin. de l'Hôtel-Dieu*, t. II, p. 421, 5^e édition), « Le président me rapporta que lui aussi il s'était cru atteint de la rage; voici dans quelles circonstances : souvent M. le président montait à cheval et dans ses excursions il emmenait un chien de chasse qui chemin faisant, sautait à la main qui tenait la cravache ; le chien venait de se livrer à cette habitude familière, lorsque rencontrant un troupeau de moutons, il se précipite sur le troupeau et se met à mordre les moutons ; le chien cependant est encore docile à la voix qui l'appelle, mais son aspect est étrange, puis de nouveau il mord chiens, vaches, bœufs ; enfin il traverse une rivière ; quelques heures plus tard ce chien mourait. Le président apprend bientôt que bon nombre des animaux mordus par son chien mouraient enragés. Il en est fort ému, et se rappelle alors que le même jour où son chien avait fait tant de victimes, il lui avait plusieurs fois léché la main droite. Le président remarque sur sa main quelques cicatrices, il est pris de terreur, il ne peut plus toucher à l'eau pour faire sa barbe, il se croit enragé ; un médecin d'Orléans est mandé, et c'est en vain d'abord qu'il essaye de rassurer le malade ; l'excitation et le délire durèrent encore plusieurs jours ; enfin après avoir répété au malade grand nombre de fois que les gens affectés de la rage canine mouraient très-rapidement, et qu'il ne pouvait être enragé puisque déjà il y avait dix jours qu'il avait horreur de l'eau, on lui faisait lire ce qui était écrit dans tous les livres sur la durée de la rage confirmée ; le président finit par se laisser persuader, et l'hydrophobie disparut aussitôt qu'il fut convaincu que s'il eût été enragé il fût mort depuis longtemps. »

Sous l'influence d'une émotion vive, il est donc possible d'observer une hydro-

phobie nerveuse qui pourrait en imposer au médecin. Mais ces exemples que nous avons choisis à cause de leur netteté montrent qu'il y a une grande différence entre la durée d'incubation, la durée de la maladie, et la forme des accidents. Dans ces cas, en effet, on n'a pas noté l'anxiété et la difficulté de la respiration.

L'hydrophobie peut encore survenir à la suite d'émotions simples, d'excitations périphériques, après l'exposition au froid, ou à la chaleur, après l'absorption d'un verre d'eau glacée alors que le corps est couvert de sueurs. On trouvera ces cas rapportés *in extenso* dans les thèses de Matton (Strasbourg, 1862), et de Canille Gros (Paris, 1860), leur gravité est parfois telle que la maladie se termine par la mort (*Voy. HYDROPHOBIE*). L'absence de morsures, le défaut d'excitabilité des sens, des spasmes respiratoires permettra le plus souvent de repousser l'idée de rage vraie, mais il ne faut pas oublier que dans certains cas volontairement ou par manque de mémoire les malades atteints de rage nient avec persistance avoir été exposés à toute inoculation. Il est certain qu'alors l'erreur sera très-difficile à éviter.

Certaines hystériques présentent des accidents hydrophobiques d'une intensité assez grande pour en imposer aux médecins qui les observent. Ainsi Mazzars de Cazelles rapporte qu'une femme hystérique ayant eu onze grossesses, eut chaque fois pendant les quatre premiers mois de la gestation une telle peur de tous les liquides que non-seulement il ne lui arriva pas une seule fois de boire pendant ce temps, mais qu'elle ne pouvait même pas supporter que l'on bût en sa présence. La vue de l'eau la faisait tomber en syncope, et quand elle avait un pont à franchir, elle était obligée de se bander les yeux et de se boucher les oreilles. Dans ces observations il manque naturellement tous les autres phénomènes de la rage, et on rencontre d'autres accidents de l'hystérie.

L'hydrophobie nerveuse semble se montrer parfois aussi à la suite d'accidents traumatiques de morsures faites par des hommes ou des animaux non-enragés. C'est ainsi que Malpighi rapporte que sa mère devint hydrophobe et mourut à la suite d'une morsure que lui fit sa fille pendant une attaque d'épilepsie. Van Swieten dit qu'un jeune homme nerveux, s'étant mordu au doigt « *summâ exca-descens irâ,* » mourut de la rage en vingt-quatre heures. On trouve des exemples analogues dans les transactions philosophiques (1755), dans le *Journal de médecine* (1807). Fabrice de Hilden, Druhen, Sauvages, Morin (*Hist. de l'Ac. des sc.*, 1699), discutent la possibilité de l'inoculation de la rage par la salive des animaux ou des hommes en colère et citent des observations à l'appui de cette opinion. Mais on peut remarquer dans ces récits, dont les détails dénotent la grande imagination de leurs auteurs, que presque toujours les accidents sont survenus dans les vingt-quatre ou les quarante-huit heures qui ont suivi la morsure et il est difficile de ne pas songer à de véritables accidents de tétanos.

Le tétanos, en effet, peut dans certains cas présenter une grande analogie avec l'hydrophobie. Ainsi Sabatier rapporte dans les mémoires de l'Institut (vol. I, p. 179), « qu'un homme se plaignit quatre jours après s'être cassé la jambe d'un resserrement des mâchoires, d'une constriction de la poitrine et de difficulté de respirer. Les muscles du cou et du bas-ventre étaient contractés. Il ne pouvait plus rien avaler et montrait pour les boissons une aversion que l'on aurait pu prendre pour de l'hydrophobie. Il mourut au bout de vingt-huit à trente heures. » Nous n'avons pas à rappeler les efforts de Girard pour assimiler le tétanos et la rage. Mais on doit se souvenir que le tétanos paraît du troisième au

dixième jour après la blessure (Romberg), que la rage apparaît de la troisième à la huitième ou douzième semaine, que de plus les accès toniques de convulsions accompagnent les accès de rage et cessent dans leur intervalle, qu'il n'en est pas de même dans le tétanos, que le trismus signe du début du tétanos manque dans la rage ou est passager, on arrivera en général assez facilement à distinguer ces deux maladies. Ajoutons que si l'hyperesthésie et l'élévation de température sont communes au tétanos et à la rage, la différence essentielle de ces deux maladies se trouve dans l'étendue de la sphère convulsive. Au début surtout les spasmes toniques de la rage sont limités dans la zone innervée par le bulbe et la moelle cervicale, les convulsions du tétanos sont générales et portent sur les muscles soumis à la volonté, sur ceux des membres.

L'épilepsie antérieure d'un malade atteint de rage peut faire méconnaître la valeur des manifestations convulsives au début des accidents. C'est ce qui est survenu chez un malade dont l'observation m'a été communiquée par Foucher. « A son entrée à l'hôpital, le malade âgé de 47 ans, épileptique depuis longtemps, se plaignait depuis trois jours d'une gêne dans la gorge avec dyspnée passagère, le tout plus sensible au moment du repas. Ces accidents furent mis sur le compte de l'état nerveux antérieur. Ce furent le faciès, la fixité du regard, l'aérophobie, et le spasme provoqué par le miroitement des lunettes de la sœur qui firent songer à des accidents rabiques. »

Rien ne ressemble dans l'hydrophobie à l'intoxication urémique, cependant Rudenew et Schivardi (Mém. de la société de Besançon, 2^e série, 1867, p. 20), n'hésitèrent pas à assimiler la rage et les accidents urémiques. Outre les différences capitales dans les convulsions, les troubles de l'intelligence et de la sensibilité, un signe suffirait à faire le diagnostic. Dans l'urémie la température baisse (Bourneville, *Études thermométriques sur les maladies du système nerveux*). Dans la rage elle s'élève à 42 et même 43°.

On a cherché aussi à rapprocher de la rage les observations dans lesquelles on trouvait qu'une fièvre ou une maladie cérébrale avait amené une difficulté de la déglutition, une dysphagie, qui n'était en réalité que l'exagération d'un symptôme normal ou une complication. Citons comme exemples les angines pharyngées (Jones), la fièvre typhoïde (*Obs. de Selig*), l'hépatite (Portal), la pneumonie, la gastrite, l'œsophagite (*Arch. gén. de méd.*, t. XI. p. 126), la rougeole, la scarlatine, la variole (Hufeland, Robert James), la fièvre pernicieuse nommée hydrophobique par Alibert. Les symptômes de ces diverses maladies sont assez différents de ceux de la rage pour que nous n'insistions pas sur le diagnostic. On doit seulement être prévenu que pris en lui-même le symptôme hydrophobie appartient à une foule de maladies et n'en caractérise aucune.

Il est un accident avec lequel la rage a été certainement confondu bien des fois. Je veux parler du *delirium tremens*. Celui-ci survient en général chez des ivrognes de profession, mais il peut se montrer chez des individus après un ou deux excès avant que ne soient manifestes les signes de l'intoxication alcoolique. Il présente les phénomènes ordinaires de l'excitation de la manie aiguë simple. (voy. MANIE. *Dict. encyc.*, 2^e série, t. IV, p. 540). Ce qui le caractérise d'une façon spéciale, ce sont certaines hallucinations de la vue. Les malades voient courir sur leur lit, sur le plancher, des rats, des souris, des reptiles, des oiseaux, etc. Ces hallucinations sont accompagnées d'effroi, les malades veulent échapper, et pour se sauver rompent leurs liens. Chez l'alcoolique depuis longtemps intoxiqué on trouve le tremblement de la langue, des lèvres, mais ce signe manque quand l'in-

toxication a été rapide. Dans sa forme grave, le *delirium tremens* est accompagné d'agitation de tout le corps, la soif est extrême, la respiration est anxieuse, les traits sont altérés, la face et les membres sont baignés de sueurs, la température est élevée, le pouls fréquent. Qu'à ces traits se joigne une difficulté d'avaler et parfois même du crachotement, on conçoit de combien de difficultés se trouve entouré le diagnostic. C'est soit à cet accident soit à un délire aigu hydrophobique simple qu'il faut rapporter les observations rapportées par Gros dans sa thèse (Paris, 1860, p. 25).

Les traits de ce tableau qui diffèrent des accidents rabiques sont peu marqués, l'ordre d'apparition des symptômes seul varie. Dans le *délirium tremens*, ce qui ouvre la scène c'est le délire, ce sont les hallucinations. Dans la rage ce sont les spasmes et surtout la difficulté de la respiration. C'est donc un diagnostic que l'on ne parviendra à établir que par l'étude successive de chaque symptôme pris à son début et suivi jusqu'à la fin des accidents. D'ailleurs savons-nous si un rabique ayant des habitudes alcooliques ne pourra pas sous l'influence des actes morbides provoqués par le virus être pris en même temps d'accidents hydrophobiques? Pour nous, après avoir été deux fois témoins de la mort d'individus mordus par un chien enragé, et succombant au milieu de tous les signes apparents d'un *delirium tremens*, nous nous croyons autorisé à poser la question suivante. N'a-t-on pas considéré parfois des individus atteints du *delirium tremens* comme affectés de rage, alors que des antécédents faisaient craindre l'explosion de cette maladie? Ne doit-on pas rapporter à cette erreur de diagnostic les cas de rage dont l'incubation a duré de quatre, cinq, huit, dix ans?

Nous ne pouvons actuellement résoudre cette question, car dans une seule observation (Landrieux), nous trouvons accusées les habitudes alcooliques du malade. Mais nous pensons que maintenant les auteurs devront établir par l'interrogation de leurs malades que la confusion avec le *delirium tremens* a été évitée.

Proxostic. Une fois déclarée, la rage se termine toujours par la mort. Nous renvoyons au diagnostic et au traitement la discussion des prétendus cas de guérison.

Si, considérée à ce point de vue, l'étude du pronostic ne présente que peu d'intérêt, il n'en est pas de même avant que la maladie ait fait explosion; lorsqu'un individu est mordu par un chien enragé, quel est son avenir? C'est là un problème difficile à résoudre, et que le blessé et sa famille vous présentent sous toutes ses faces. Voyons donc quelles sont les chances d'immunité, et après combien de temps on peut affirmer que tout danger est passé.

La première enquête doit porter sur le chien. Est-il réellement enragé? On conçoit l'importance et les difficultés de cette recherche, sans que nous y insitions. Il faut déterminer aussi, lorsque cela est possible, à quelle période de la rage l'animal était parvenu; nous ignorons, en effet, si le virus rabique est aussi dangereux aux différentes phases de la maladie.

Lorsque les résultats de l'enquête aboutissent à cette conclusion : *Le chien était enragé*, il faut rechercher quelles sont les chances pour le blessé d'échapper à l'inoculation. Rappelons sur ce point que, si dans l'enquête du comité d'hygiène, l'immunité ne semble exister qu'une fois sur deux morsures, ce chiffre tient à ce que l'administration est beaucoup mieux informée des morsures suivies d'accidents rabiques, que de celles qui, inoffensives, passent inaperçues. C'est ainsi que la statistique de Faber donne 1 mort pour 6 personnes mordues; la statistique de l'hôpital général de Vienne, 1 mort pour 5 personnes mordues, et celle de Leblanc, 1 pour 7. Nous pensons que ces chiffres se rapprochent plus de la

proportion réelle. Ajoutons que, d'une façon générale, les enfants semblent présenter une immunité spéciale; ainsi, d'après l'enquête du comité d'hygiène, les accidents rabiques, comparés au nombre des morsures, sont trois fois moins nombreux au-dessous de 15 ans que de 50 à 60 ans. Enfin, les femmes ont une immunité un peu plus grande que les hommes.

Mais ce qui domine toute la question du pronostic est le siège de la morsure. Nous avons dit que sur 100 personnes mordues au visage, 88 contractaient la rage, tandis que sur 100 personnes mordues aux membres inférieurs, il n'en meurt que 21 (Enquête du comité d'hygiène). Cette différence tient uniquement à ce que la morsure se fait *à nu* ou *à travers des vêtements* qui essuyent la dent de l'animal et empêchent l'inoculation.

Enfin nous verrons, à propos du traitement, que la cautérisation au fer rouge, faite par une main expérimentée, augmente dans une proportion énorme les chances d'immunité.

Nous ne pouvons résumer ce chapitre par une formule bien précise, mais nous pouvons cependant dire qu'un individu mordu à travers ses vêtements, cautérisé rapidement au fer rouge, surtout s'il est jeune, a en sa faveur toutes les chances d'immunité.

À quel moment est-il possible de considérer le blessé comme à l'abri des accidents? Sur 170 personnes mortes de la rage, 147 ont succombé dans les trois premiers mois, soit 86 sur 100. Enfin les cas de mort survenus après le huitième mois sont, sinon tous contestables dans leur interprétation, du moins très-exceptionnels. En pratique, il sera donc possible de porter, après le troisième mois, un pronostic presque absolument favorable.

ANATOMIE PATHOLOGIQUE. Nous pouvons, actuellement encore, emprunter à van Swieten, l'aven dans lequel il résume le résultat des recherches néroscopiques. « *Verum aperta aliquoties cadavera hydrophoborum, nulla inflammationis signa dedisse etiam legitur; celeberrimus Meadius pariter fatetur, quod in tali cadavere, in capite, faucibus, pectore et ventriculo nihil insoliti invenerit.* » (Com. Boerhaave, t. III, p. 562.) S'il est vrai que nous ne connaissions aucune lésion qui nous révèle le mode d'action du virus rabique, disons cependant que les efforts n'ont pas été complètement stériles.

Le sang, de l'avis de tous les auteurs, présente des modifications facilement appréciables à l'œil nu. Il est diffluent, foncé, comme on le voit dans les fièvres graves, variole hémorrhagique, scarlatine, etc. D'après Boerhaave, Haller, il serait de plus contenu en grande partie dans les artères et non dans les veines (?). La seule analyse du sang que nous possédions pour cette maladie, est due à Ragsky (Ann. autrichiennes, 1845, août). Cet auteur aurait trouvé dans un cas le sang neutre et non alcalin composé de :

Sérum, 755; caillot, 292 pour 1000 parties. Eau, 769,6; fibrine, 4,8; hémoglobine, 155,0; albumine, 80,2; matières extractives, 12,4. Il serait désirable de procéder à de nouvelles analyses.

D'après Hallier, il existerait dans le sang des animaux atteints de la rage, un micrococcus qu'il aurait pu cultiver. Ces éléments se gonfleraient quand on les cultive et se transformeraient en un champignon auquel l'auteur a donné le nom de *Lyssophyton* (Zeitschr. Paras, vol. I, p. 501, et Arch. gén. de med. 6^e série, t. XX, p. 526, 1872). Enfin, on a signalé une multiplication considérable des globules blancs dans les dix-huit dernières heures (Schmidt's Jahrb., 1869, vol. CXXIV, p. 245).

L'encéphale, la moelle allongée et les nerfs ont été l'objet de recherches spéciales. Le cerveau, et surtout ses enveloppes, sont constamment le siège d'une congestion extrême. Tout le lacis vasculaire, dans ses plus fines ramifications, est injecté; d'ordinaire, on trouve des extravasations sanguines dans les mailles de la pie-mère, parfois un peu d'œdème. Le sympathique, le nerf phrénique, la portion cérébrale du nerf vague, sont également parfois hyperémies (Wagner, Krukenberg). Dans des autopsies, en petit nombre, les nerfs du membre où siègeait la morsure présentaient une apparence d'hyperémie. Les lésions de ces nerfs sont très-inconstantes, et la congestion de l'encéphale et de la moelle allongée ne sont probablement que la conséquence de l'asphyxie à laquelle a succombé le malade.

Dans ces derniers temps, Meynert a fait des recherches intéressantes sur le cerveau et la moelle épinière de deux enfants (un garçon et une fille) morts de la rage, dans le service du professeur Oppolzer. Dans le premier cas, la moelle épinière contenait (le réticulum ayant été conservé) des vaisseaux remplis de sang dont les parois présentaient, par places, une dégénérescence amyloïde, dans l'adventice de quelques-uns d'entre eux, il s'était fait des proliférations nucléaires; une partie des fibres était entourée de substance médullaire tuméfiée, résistante; par place aussi, celle-ci était en régression, et le cylindre axe avait disparu. Ces lésions étaient plus prononcées dans le renflement lombaire que dans le renflement cervical. Chez le second malade, il trouva le réticulum du cordon postérieur hypertrophié par un gonflement excessif des corps stellaires. Les vaisseaux étaient pleins de sang, et leurs parois avaient en partie subi la dégénérescence amyloïde. Ces lésions n'ont rien de caractéristique.

On a cherché dans le tube digestif les lésions spéciales de la rage. Sans revenir sur les lysses de Marochetti, disons que ces recherches ont été sans résultat. Les glandes salivaires, leur enveloppe celluleuse ne présentent ni injection, ni gonflement. Le cas dans lequel Menières les a trouvées injectées est exceptionnel. (Obs. 5). Les recherches faites sur les animaux n'ont permis de découvrir aucune lésion déterminée. Dans un cas cité par Bergeron, et communiqué par Boucher de la Ville Jossy, le microscope aurait permis « de reconnaître dans les radicules des conduits excréteurs des glandes salivaires, des globules ayant la forme et la dimension des globules du sang, mais offrant une coloration verte très-intense, qu'a conservée la substance cristallisable extraite de ces globules par l'éther acétique. Chez ce malade le microscope a encore montré une turgescence considérable des acini de ces mêmes glandes; mais il est à craindre, comme le dit Bergeron, que ces cristaux verts et cette turgescence n'éclaircissent pas d'un jour nouveau la pathogénie de la rage. »

Le pharynx ne présente dans l'immense majorité des cas rien de notable, quelquefois pourtant il est rouge, et même certains auteurs y ont décrit de fausses membranes (?) (*voy. Oldknow, Edin. Med. and Surg. Journ.*, vol. V, p. 280. *Voy.* également Boerhaave, van Swieten, t. III, p. 561).

Les voies respiratoires présentent des modifications dont l'importance est certainement plus grande. Les bronches sont remplies de mucosités, leur muqueuse est rouge, il en est de même de celle qui tapisse le larynx et la trachée. L'abondance des sécrétions a fait considérer, par Trollet et Féréol, les bronches comme étant le lieu de formation de la bave écumeuse. Nous avons déjà fait remarquer que jusqu'aux derniers moments de la vie du malade, l'auscultation ne dénote dans les bronches aucune accumulation de liquide. Celui-ci ne se sécrète que lorsque

le malade asphyxie, par conséquent dans les dernières heures de la vie. La pathologie comparée nous enseigne également que les chiens abattus comme atteints de rage ne présentent ces altérations de couleur et de sécrétion des bronches qu'après des accès répétés d'hydrophobie. Ce n'est donc pas une lésion primitive, c'est une lésion secondaire analogue à celle qui existe chez les malades morts du tétanos.

Les poumons sont congestionnés, rouges et renferment parfois des noyaux d'apoplexie circonscrite. Ils sont le siège d'un emphysème intervésiculaire très-développé, et parfois même les vésicules pulmonaires se brisent, l'air pénètre dans le tissu cellulaire du médiastin et produit un emphysème sous-cutané.

Il est impossible de tracer cette description sans penser aux lésions que l'on développe expérimentalement dans les poumons des animaux à qui l'on coupe les pneumogastriques. Ces désordres anatomiques sont donc le fait de l'asphyxie, et ils se rapprochent surtout de la forme qui succède à la cessation de l'influx nerveux des nerfs pneumogastriques.

Rudnew ayant eu l'occasion d'étudier sur le chien les lésions consécutives à la rage, a insisté sur la constance des lésions des reins. L'auteur ne les a trouvés sains dans aucun cas. Il existait toujours suivant lui une néphrite parenchymateuse très-développée, celle-ci présentait cela de particulier que l'altération de l'épithélium des tubuli s'étendait uniformément, dans tout l'organe, la couche corticale était atteinte en même temps que les pyramides. Il conclut de l'étendue de l'altération que toutes les conditions de développement de l'urémie se trouvent réunies et qu'il est probable que bien des symptômes observés dans la rage se rattachent en réalité à cette intoxication (*Centralblatt für die medicinische Wissenschaften*, n° 21, 1871. *Arch. gén. de méd.*, 6^e série, 1872, t. XIX, p. 240). Chez l'homme, les observations microscopiques n'ont pas confirmé les assertions précédentes. On ne constate pas constamment de lésions des tubuli, le plus souvent elles sont défiant (obs. de Landouzy) et quant à la théorie de Rudnew adoptée par Schivardi, l'élévation de la température qui se montre dans les derniers moments de la maladie, prouve assez qu'il ne s'agit pas d'accidents urémiques, ceux-ci sont en effet toujours accompagnés d'un abaissement de la température.

L'exposé de l'état actuel des données fournies par l'examen anatomo-pathologique, ne nous montre donc que des lésions secondaires imputables à l'asphyxie. Cherchons maintenant quelle opinion nos connaissances physiologiques nous permettent de concevoir sur l'enchaînement des phénomènes.

NATURE ET MODE D'ACTION DU VIRUS RABIQUE. Nous avons exposé les faits qui se succèdent depuis le moment où le virus de la rage est inoculé à l'homme jusqu'à celui où le malade succombe aux accidents rabiques; pouvons-nous en déduire quelques indications sur le virus lui-même et son mode d'action? Il est permis, dans l'état actuel de la science d'écarter un certain nombre de suppositions, mais il ne l'est pas d'en accepter une seule comme probablement définitive.

Ce qui frappe et déroute tout d'abord est la longueur habituelle et la variabilité de la durée de l'incubation. Nous pouvons en conclure que le virus rabique n'agit pas à la façon d'un agent toxique tout formé, qui, déposé dans une plaie, serait absorbé par les veines ou les lymphatiques et entraînerait par lui-même l'intoxication. Il n'y a donc pas lieu de le rapprocher des venins, on connaît les accidents locaux, et la rapidité des accidents généraux qui succèdent à leur introduction dans l'économie.

Il faut pour que l'action du virus puisse se produire que celui-ci subisse une préparation, une élaboration préalable. Ceci le rapproche des autres maladies virulentes, du vaccin en particulier. Mais en quel lieu s'accomplissent les actes de ce travail préparateur? Est-ce localement, est-ce dans le sang? Nous l'ignorons. Pour la vaccine un processus local signale après une période d'incubation de durée constante la formation d'une nouvelle quantité de virus. Une graine déposée a produit de nouveaux germes, qui arrivent à maturité en un temps connu, bien déterminé. Pour le virus de la rage, nous ne trouvons rien de semblable. Nous ne lui assimilons pas la production hypothétique des lysses dont Auzias Turenne avait voulu faire l'accident local de la rage, comme l'*ulcus elevatum* est l'accident local de la syphilis. Ainsi aucun travail local démontrable ne signale à l'observateur le péril qui menace le blessé. Si la plaie subit des modifications, c'est un fait inconstant, contestable et qui survient pendant la maladie et non pendant l'incubation. Serait-ce dans le sang que s'accompliraient les transformations du virus absorbé au moment de la blessure, et la production de nouveaux éléments virulents qui, adultes, seraient éliminés par la salive? Rien ne semble moins probable, même pendant le cours de la maladie les injections de sang, la transfusion elle-même sont restées stériles, et si accidentellement il en est autrement, ces derniers résultats sont contestables.

En sorte que, bien que nous ne puissions le démontrer, nous devons considérer comme plus probable l'hypothèse suivant laquelle le virus subirait sur place, au point inoculé, les modifications qui plus tard détermineront les accidents de la rage. Cette supposition trouve une confirmation indirecte dans quelques-uns des faits que nous avons préalablement enregistrés. Ainsi la durée de l'incubation est plus courte lorsque la plaie d'inoculation a pour siège le visage, surtout si le blessé est jeune. Nous pouvons traduire ce résultat de l'observation en ces termes : la durée de l'incubation est plus courte lorsque l'inoculation est faite dans des tissus plus vasculaires et chez des individus dont la nutrition est plus active. Il ne faut pas d'ailleurs, ainsi que nous l'avons vu, chercher l'interprétation dans la plus grande rapidité de l'absorption vasculaire, mais dans la plus grande activité des évolutions moléculaires, physiologiques ou pathologiques.

Cette hypothèse se rapproche beaucoup de celle de Polli que nous trouvons ainsi exposée dans la *Gazette hebdomadaire* (1864, p. 50). « D'après cet auteur, l'hypothèse la plus vraisemblable, consiste à admettre que la bave déposée par le chien dans le point mordu contient des infusoires qui se développent sur place pendant un temps plus ou moins long ; ce développement aboutit à une prolifération qui détermine une irritation secondaire dans la cicatrice et la formation d'une myriade d'animalcules dans le sang ; alors éclate la maladie et la modification profonde des liquides en circulation amène la mort en quelques jours. » Il est bien entendu que nous faisons toute réserve sur ces infusoires, ces animalcules et cette prolifération dont personne n'a trouvé de trace manifeste (voy. SANG. *Anat. path.*).

Nous devons d'ailleurs faire remarquer, que, même alors qu'il y aurait après l'inoculation un accident local, notre ignorance ne serait guère moins grande. Qui de nous pourrait expliquer le mode d'action du virus vaccin? Qui de nous se doute de la façon dont ce liquide, dont les manifestations sont souvent exclusivement locales, confère à toute l'économie une immunité variolique ou vaccinale pour plusieurs années et quelquefois pour toujours?

Relativement aux autres maladies virulentes, nos connaissances sur la patho-

génie de la rage ne sont donc inférieures qu'en un point, celui des actions locales. Mais nous devons dire que sous le rapport du traitement cette différence est capitale. Nous verrons en effet en parlant du traitement prophylactique par la cautérisation, que si notre conviction était que le virus siège dans la plaie ou la cicatrice, que c'est là qu'il est enfermé et que s'élaborent les actes qui lui permettront d'aboutir à l'empoisonnement, notre devoir serait, quel que soit le temps qui nous séparerait du moment de l'inoculation, de détruire la partie lésée par le feu ou de l'extirper par le bistouri. Malheureusement nous ne sommes pas encore si avancés; c'est une question dont la solution se trouve entre les mains des vétérinaires, et nous pouvons espérer que des expériences bien conduites nous permettront de la résoudre bientôt.

Lorsque les accidents de la rage éclatent, il semble que les effets du virus doivent le faire ranger parmi les poisons dont l'action se porte directement sur le système nerveux comme dans l'empoisonnement par la strychnine ou quelque autre poison végétal, de là cette définition de Romberg, la rage est une toxoneurose. Cette formule est inexacte en ce sens que l'empoisonnement ne survient que lorsque le virus est devenu poison par une élaboration inconnue dans ses actes, mais personnelle à l'individu blessé.

L'action de ce poison porte sur tous les appareils nerveux qui président à la sensibilité, ainsi que le prouvent l'hyperesthésie, l'hyperacousie, la photophobie, etc.; mais elle atteint surtout les fonctions du bulbe. C'est dans cet organe que se trouvent en effet les noyaux d'origine des nerfs facial, hypoglosse, spinal, glosso-pharyngien, pneumogastrique. Or si nous cherchons quelles sont les manifestations principales de la rage nous voyons qu'elles accusent un trouble profond des fonctions de tous ces nerfs. Considéré comme centre nerveux le bulbe rachidien préside au mécanisme de la déglutition, par l'intermédiaire des nerfs glosso-pharyngiens, hypoglosses, faciaux.

Mais l'impossibilité d'avaler a-t-elle pour cause chez le rabique une dysphagie véritable? Et quelle part revient dans ce phénomène au spasme des muscles du pharynx et aux troubles de la respiration? Villermé et Trollet avaient déjà fait remarquer que l'hydrophobie n'est pas uniquement le fait du spasme pharyngien, car l'horreur de l'eau précède souvent toute tentative de boire. Elle serait donc pour eux un trouble nerveux entièrement distinct.

Tel n'est pas l'avis de Mead, de Virchow, de Romberg et de Jaccoud. Pour Virchow, s'il est vrai que l'accès d'hydrophobie peut éclater d'emblée dans toute sa violence, il n'en est pas toujours ainsi :

Le plus souvent, le phénomène grandit par degrés en partant d'une simple dysphagie et il présente même de grandes différences selon la nature des substances offertes au malade. Aussi d'après lui, dans la plupart des cas la déglutition des corps solides ne produit pas d'accès semblables à la déglutition des liquides et surtout de l'eau. « Cette différence s'expliquerait probablement par la difficulté de garantir l'épiglotte contre l'irruption d'un liquide, ainsi que l'a déjà démontré Mead, et peut-être aussi par le contact plus général du liquide avec la surface des muqueuses. »

D'après Romberg et Jaccoud, « cette difficulté de la déglutition dépend moins de l'impuissance d'avaler que de l'empêchement de cet acte par un trouble de la respiration; les malades éprouvent au moment de la déglutition, un sentiment de suffocation et d'étranglement avec anxiété proportionnelle; et ces angoisses reparaissent à chaque tentative nouvelle.

« Quoique le patient ressente à la gorge une sensation de constriction et de resserrement invincible, rien ne prouve quelle soit déterminée par une occlusion momentanée de la glotte; tous les signes du laryngisme font défaut, tandis que le soulèvement de l'épigastre et des épaules milite en faveur d'une contraction brusque réflexe des muscles inspireurs, à laquelle doivent être rapportés les accès de dyspnée et les sensations subjectives. »

Ces divers auteurs me semblent avoir confondu l'excitation périphérique et ses effets traduits par des contractions spasmodiques réflexes. Nous savons que l'hyperesthésie des sens est telle que l'excitation de l'un quelconque d'entre eux suffit à provoquer un spasme occupant tous les muscles qui reçoivent leur innervation du bulbe. Le pharynx, les muscles inspireurs sont associés dans leur convulsion tonique.

En sorte que l'hydrophobie n'a pas pour cause le spasme pharyngien, ou celui des muscles inspireurs, mais l'idée, la vue, l'odeur, ou le contact de l'eau provoquent ces spasmes et mettent le malade dans l'impossibilité d'avaler. Ce spasme est lui-même douloureux accompagné d'horreur. Ce n'est donc pas seulement un acte physiologique impossible à cause d'une contracture douloureuse, provoquée par le contact direct du liquide, c'est une action physiologique associée comme l'est dans l'éternuement la convulsion des muscles expirateurs, et l'occlusion de la bouche par le voile du palais et provoquée par une sensation quelconque, par l'idée seule de l'eau.

Quant à la sputation, que les auteurs attribuent, excepté Bergeron, à l'augmentation de la sécrétion salivaire, ou à l'exagération des sécrétions bronchiques, nous croyons avec cet auteur, que dans bien des cas, l'excrétion salivaire loin d'être plus abondante est au contraire plus rare dans la rage que dans l'état normal. Nous savons en effet que toute tentative de déglutition provoque chez l'enragé une horrible crise; on conçoit facilement que pour se soustraire aux douleurs du spasme, il évite d'avaler même sa salive et la rejette à mesure quelle arrive dans la cavité buccale; de là cette sputation plus ou moins fréquente que l'on observe chez les enragés. La quantité de la salive expulsée ne dépasse pas en effet, la quantité de salive normalement sécrétée, la langue est sèche, la soif vive, la salive est visqueuse, collée aux lèvres, ce n'est donc pas du ptyalisme, mais un crachotement lié à la dysphagie.

L'association de ces divers phénomènes spasmodiques s'explique quand on étudie les fonctions du bulbe considéré comme centre nerveux.

Il est en effet l'organe central des mouvements de l'expression, de la respiration et de la circulation (*voy.* Vulpian. *Physiologie du système nerveux*, p. 498, 1866). Les mouvements divers qui forment la mimique se groupent et s'enchaînent dans le bulbe rachidien. Or nous avons vu quelle expression de terreur accompagne toute impression ayant pour point de départ le contact de l'eau, sa vue, son odeur.

Galien, Lorry, Legallois, Flourens, Longet, Vulpian ont montré que c'est en un point restreint (nœud vital de Flourens) que les divers mouvements nécessaires à la respiration viennent s'enchaîner en un mouvement d'ensemble. Le bulbe gouverne le cri, l'éternuement, la toux, etc. Il tient par le pneumogastrique sous sa dépendance la circulation pulmonaire. Nous savons que les lésions ultimes du poumon sont semblables à celles qu'on produit expérimentalement par la section des nerfs pneumogastriques. Emphysème, sécrétion bronchique exagérée, noyaux apoplectiques.

L'excitation du bulbe, la galvanisation peut amener la mort subite et l'arrêt des mouvements du cœur. Nous avons dit que la mort désignée à tort sous le nom d'apoplectique, nous paraissait se rapprocher de ce dernier accident.

Enfin Cl. Bernard a découvert que les lésions expérimentales de la partie postérieure du bulbe rachidien déterminent un diabète temporaire. Ces mêmes lésions ou des lésions de la protubérance annulaire peuvent produire l'albuminurie, la polyurie et ont aussi une influence sur les sécrétions salivaires (Vulpian, *loc. cit.*, p. 512).

Le résumé que nous venons de faire des fonctions du bulbe considéré comme centre ne donne-t-il pas l'ensemble de tous les phénomènes caractéristiques de la rage depuis son début avec excitation, convulsions jusqu'à la mort par paralysie?

Ajoutons que le bulbe a une action considérable sur l'élévation de la température, par les nerfs vaso-moteurs, sur la voix par les nerfs récurrents, etc.

Nous pourrions conclure que si l'excitation des sens est générale dès le début de la rage, si elle se traduit par l'hyperesthésie et diverses hallucinations, si les convulsions peuvent se généraliser, les phénomènes importants, ceux qui caractérisent la maladie, ceux qui sont toujours associés : spasme hydrophobique, respiratoire, expression de terreur indiquent que le bulbe est le point du système nerveux sur lequel se trouve concentrée l'action du virus rabique.

TRAITEMENT. Notre collaborateur a indiqué à la fin de l'article consacré à la rage des animaux, les mesures de police médicale et les moyens divers à l'aide desquels on peut chercher à diminuer le nombre des morsures faites par les animaux enragés, nous n'avons donc pas à nous occuper de ces questions. Nous devons nous borner à indiquer lorsqu'une plaie virulente ou supposée telle a été faite à un homme, par quels moyens prophylactiques on doit s'efforcer d'en détruire la virulence, et lorsque les accidents rabiques ont éclaté, par quels moyens on peut atténuer la violence du mal. Nous énumérerons enfin la série des remèdes tous également inutiles que l'on a cherché à opposer à cette terrible maladie.

A. Traitement prophylactique. Nous parlerons d'abord du traitement de la plaie, puis des modifications ayant pour but d'agir sur toute l'économie et enfin du traitement psychique du blessé.

1^o Traitement de la plaie. Quand une plaie a été faite par un animal enragé ou simplement suspect, l'indication est d'empêcher le virus de pénétrer dans les tissus. Dans ce but on a proposé d'essayer de l'entraîner au dehors par des lavages, par la succion, etc., ou de le détruire par l'application de caustiques.

Disons de suite que la destruction par des caustiques énergiques est le seul moyen efficace. Mais pendant les instants qui séparent l'inoculation du moment où la cautérisation est possible, quelle conduite doit-on adopter?

Il faut d'abord à l'aide d'un lien énergiquement serré comprimer le membre atteint au-dessus de la blessure, entre celle-ci et le cœur. Cette pratique aura pour effet d'empêcher l'absorption et surtout de faire saigner la plaie; on peut espérer, que le sang et le liquide virulent seront entraînés en même temps.

Par des manœuvres dirigées dans le même but on cherchera avec les doigts à exprimer de dedans en dehors tous les liquides contenus dans la plaie. Si l'on a de l'eau à sa disposition on fera bien de laver la plaie, on devra la soumettre à un lavage continu, « avec un liquide quelconque, ne fût-ce que de l'urine » (Bouley) si c'est la seule liqueur que l'on puisse employer.

Le meilleur des moyens propres à faire sortir les liquides contenus dans la plaie est « la succion immédiate, que le blessé devrait toujours s'empresser de prati-

quer lui-même, toutes les fois que cela lui sera possible, c'est-à-dire que la blessure aura son siège dans une région à portée de la bouche. Sans doute on peut objecter à cette pratique que l'absorption qui ne se fait pas dans la plaie peut s'effectuer dans la bouche, grâce à l'extrême finesse de la membrane qui la tapisse; mais ce danger peut être évité, si après chaque succion le liquide aspiré est immédiatement rejeté. Du reste, il ne nous semble pas qu'en une telle occurrence, il y ait pour le blessé motif à aucune hésitation puisqu'à coup sûr les chances sont plus grandes de l'absorption d'un virus par la surface d'une plaie que par celle d'une muqueuse intacte » (Bouley). Bien qu'il soit impossible d'affirmer que cette pratique soit d'une innocuité absolue, la pénétration par absorption à travers la muqueuse buccale du liquide virulent nous semble bien improbable, car pendant le court instant où il est en contact avec elle, la bouche fait ventouse et par conséquent les liquides contenus dans ses parois tendent à sortir et non à pénétrer à travers la muqueuse. Disons toutefois avec Bouley, qu'en présence de cette incertitude nous devons laisser la responsabilité de leur dévouement à tous ceux qui sous les inspirations de leurs passions affectueuses, croiront devoir recourir à la pratique de la succion pour le salut de l'un des leurs. Il est entendu que si l'on a à sa disposition un instrument que l'on puisse interposer entre la blessure et les lèvres, comme l'embouchure d'un cor de chasse, ou tout autre qui puisse le remplacer, on devra s'en servir pour éviter le contact du liquide virulent et de la muqueuse buccale.

Tous ces moyens ne doivent être employés qu'à défaut de la destruction des parties blessées *par les caustiques*, et sont en quelque sorte des procédés d'attente.

De tous les caustiques le meilleur est le *fer rouge*. Conseillé par Dioscoride, Celse, abandonné, repris successivement, c'est celui qui manié par une main expérimentée a donné les meilleurs résultats. Il serait sans intérêt de faire l'histoire des fluctuations qui l'ont fait préconiser ou repousser, qui ont conduit les auteurs à vouloir lui donner la forme d'une croix, à remplacer le fer par le cuivre, l'or, etc. Nous disons que c'est le caustique qu'il faut préférer et nous le prouvons par les résultats concordants des diverses statistiques que nous avons pu établir.

La statistique dressée d'après les documents envoyés au comité d'hygiène donne les résultats suivants, 1850 à 1872.

Dans le rapport de Tardieu (1862, p. 423), nous lisons :

Sur 143 personnes atteintes de morsures certainement ou à peu près certainement virulentes, 65 n'ont pas contracté la rage ; et nous trouvons sur le traitement que ces dernières ont suivi les renseignements suivants :

18 ont été cautérisées par le fer rouge, 15 moins d'une heure après la morsure, 3 tardivement.

8 ont été cautérisées à l'aide de caustiques, 4 immédiatement, 4 tardivement.

9 ont été cautérisées à l'aide de moyens et dans des délais non indiqués.

En résumé, parmi les 65 individus mordus et non atteints de la rage, 55 sont indiqués comme ayant été soumis à la cautérisation et pour la plupart dans des conditions où elle peut être réellement efficace, c'est-à-dire dans le moment même qui suit l'inoculation. Il est permis de penser que pour les 28 autres, chez lesquels aucun moyen de préservation, si ce n'est quelques agents empiriques, n'a été employé, ils se sont trouvés dans l'une des conditions quelconques indéterminées, qui ont pu rendre la morsure de l'animal enragé sans effet.

Dans son rapport pour les années 1863 à 1868 (p. 441) Bouley trouve :

Blessures cautérisées.	{ Accidents rabiques 42 Innocuité 92 }	Mortalité 31,34 p. 100.
Blessures non cautérisées.	{ Accidents rabiques 56 Innocuité 40 }	Mortalité 84,84 p. 100.
Renseignements nuls sur le traitement.	{ Accidents rabiques 31 Innocuité 20 }	Mortalité 60,78 p. 100.
Renseignements nuls sur les effets de la morsure et sur le traitement.	68	
Moyenne générale 320 individus mordus.	{ Accidents rabiques 129 Innocuité 123 }	Mortalité 51,19 p. 100.

La comparaison entre le chiffre qui représente la mortalité après cautérisation (31,34 p. 100) et celui qui la représente après la non-cautérisation (84,84 p. 100) est suffisamment éloquente pour que nous n'ayons pas besoin d'insister. Ajoutons cependant que Bouley fait remarquer avec raison que les renseignements sur le caustique employé et sur le temps qui a séparé le moment de la blessure de la cautérisation sont trop peu précis pour que l'on puisse considérer ces résultats comme absolus.

Les documents envoyés au comité d'hygiène pour les années 1869-70-71-72, m'ont permis de dresser le tableau suivant :

Blessures cautérisées avec le fer rouge et le beurre d'antimoine.	{ Immédia- { Accidents rabiques. 4 tement. { Innocuité. 8 Tardivement. 1 }	Mortalité 53 p. 100.
Blessures cautérisées avec un caustique insuffisant. Acide nitrique, ammoniac, nitrate d'argent et souvent tardivement.	{ Accidents rabiques 15 Innocuité. 1 }	Mortalité 95 p. 100.
Blessures cautérisées mais sans indication du caustique ou du temps.	{ Accidents rabiques 9 Innocuité. 13 }	Mortalité 37,5 p. 100
Blessures non cautérisées.	{ Accidents rabiques 50 Innocuité 46 }	Mortalité 75 p. 100.
Renseignements nuls sur le traitement.	{ Accidents rabiques 4 Innocuité 4 }	Mortalité 94,66 p. 100.
Moyenne générale 103 individus mordus.	{ Accidents rabiques 68 Innocuité. 53 }	Mortalité 66,02 p. 100.

Si nous réunissons les cas où la cautérisation a été insuffisante, tardive ou nulle, nous trouvons :

Accidents rabiques 41	{ Mortalité 81,48 p. 100.
Innocuité 41	

En résumé, après cautérisation énergique la mortalité est de 53 pour 100, et lorsqu'il n'y a pas eu de cautérisation, ou si celle-ci a été insuffisante ou tardive, la mortalité est de 81,48 p. 100, chiffres tout à fait comparables à ceux trouvés par Bouley dans l'enquête des années antérieures.

L'analyse de 104 cas de rage humaine publiés par les médecins, nous donne des résultats tout à fait analogues.

Blessures cautérisées au fer rouge.	{ Immédiatement. { Accidents rabiques. 3 Innocuité 3 Tardivement ou cautérisation de quelques-unes et non de toutes les plaies }	Accidents rabiques.. 6
Blessures cautérisées au beurre d'antimoine.	{ Immédiatement. { Accidents rabiques 2 Innocuité 3 Tardivement (2 à 24 heures après), accidents rabiques }	
Blessures cautérisées immédiatement avec acide nitrique, ammoniac, potasse, nitrate d'argent, collodion, caustique, perchlorure de fer.	{ Accidents rabiques. 13 }	

Blessures cautérisées sans indication (Accidents rabiques	6
du caustique	Innocuité	1
Non cautérisées	Accidents rabiques	59
Renseignements nuls	Accidents rabiques	4

Le sens dans lequel varient les chiffres de ce tableau est le même que pour les précédents, mais les médecins ne publient que les cas de rage, et nous n'avons aucune comparaison à établir, puisque nous ignorons le chiffre des individus mordus et indemnes.

De ces tableaux on peut tirer deux conclusions, le caustique par excellence est le fer rouge appliqué, nous devons le dire, par une main exercée, qui ne craint pas de fouiller les anfractuosités de la blessure. Peut-être même, si la plaie est sinueuse, fera-t-on bien d'imiter les Allemands, et, préalablement, de débriider au bistouri, de façon à promener le fer en tous les points de la blessure. A l'appui de l'utilité de la cautérisation « nous ne résistons pas, dit Tardieu, à la tentation de rapporter un saisissant exemple dû au docteur Catelan, 1862. Dans les Hautes-Alpes, seize personnes et une ânesse sont mordues, sans provocation, par un chien reconnu enragé, ayant les yeux hagards, la gueule écumante, ne s'arrêtant nulle part et ne donnant aucun son de voix. Toutes les personnes furent cautérisées, quelques-unes immédiatement et par un médecin, d'autres itérativement avec le fer rouge ou des caustiques. Aucune d'elles n'a été atteinte de la rage. Mais l'ânesse, qui n'avait été l'objet d'aucun traitement et n'avait pas été cautérisée, devint seule enragée et mourut, comme pour confirmer à la fois la réalité de la contagion virulente et l'efficacité des cautérisations préventives. »

Mais, à défaut du fer rouge, d'autres caustiques bien appliqués donnent de bons résultats; nous plaçons au premier rang le beurre d'antimoine, bien que ce sel soit avide d'eau et perde ses propriétés caustiques par cette absorption. Il en est de même du caustique de Vienne, préconisé par Virchow, de l'acide sulfurique. Le docteur Chabanon a publié, à l'appui de cette conclusion, un rapport plein d'intérêt. Le 11 et le 12 juillet 1850, une louve enragée, parcourant l'arrondissement d'Uzès, mordit 25 personnes. Toutes furent observées par le docteur Chabanon, toutes ne furent pas traitées par lui. Sur ces 25 blessés, 21 furent cautérisés, 2 ne le furent pas; 5 furent cautérisés avec le chlorure d'antimoine par deux autres médecins; 16 autres furent cautérisés, par le docteur Chabanon, au moyen de l'acide sulfurique concentré; chaque morsure fut cautérisée avec soin; une eschare parfaitement établie, enveloppant toute la partie lésée par les dents de l'animal, fut le résultat du moyen escharotique employé. Voici quels furent les résultats :

Personnes mordues. 25	{	Non cautérisées. 2	Mort	1
		Cautérisées. . . 21	Beurre d'antimoine 5	Mort . . . 4
			Acide sulfurique concentré . 16	Mort . . . 1

La mort survint après la morsure 21, 28, 29, 50, 54 jours et 9 mois. Le malade qui, cautérisé avec de l'acide sulfurique, mourut le 29^e jour, avait des blessures si graves, qu'elles faillirent entraîner la mort par elles-mêmes.

Ainsi, une cautérisation bien appliquée avec un caustique énergique peut remplacer le fer rouge; mais il faut dire hautement que les cautérisations avec le nitrate d'argent, l'ammoniaque, l'acide nitrique, le perchlorure de fer, etc., ont des résultats identiques à ceux que donne la non-cautérisation. Les statistiques citées le mettent hors de doute. Il faut le faire savoir à tous ceux qui se rendent d'une façon inconsciente coupables de ces traitements dont la banalité inspire pourtant au malade une fausse sécurité. Quand un individu est mordu, il va là où les se-

cours sont le plus à sa portée, chez le pharmacien. Celui-ci, incompetent pour reconnaître la maladie du chien, ignorant de la valeur des divers caustiques, lave la plaie à l'ammoniaque, cautérise au nitrate d'argent, et le malade se persuade qu'il est à l'abri de tout danger. Ce sont les pharmaciens qu'il faut instruire, à qui nous devons enseigner qu'une cautérisation légère est pire que l'absence de traitement, parce qu'elle empêche le malade d'aller chez le médecin. Que le pharmacien cautérise énergiquement, ou, ce qui conviendrait peut-être mieux, qu'il ne cautérise pas du tout.

Une main expérimentée est, en effet, indispensable pour pratiquer une cautérisation suffisante. Le siège des plaies crée parfois de redoutables dangers, et les auteurs du *Compendium de chirurgie* ont, suivant nous, parfaitement analysé ces difficultés. « Lorsque les morsures sont à la peau et superficielles, il n'y a rien à ménager : on fera une incision cruciale, on enlèvera les parties mâchées et contuses, et on cautérisera méthodiquement. Si les blessures sont au cou ou au visage, si elles siègent aux paupières, ou même sur le globe de l'œil, aux lèvres, à la face interne de la bouche, la conduite est toujours la même : il faut, avant tout, détruire le poison, quels que soient d'ailleurs les inconvénients des moyens employés. La plaie a-t-elle été portée jusque sur un os, sur la calotte du crâne, on devra débrider encore, ruginer et cautériser. Pourquoi, en effet, s'arrêter devant la crainte d'un accident consécutif ? Il s'agit de choisir le moindre des deux dangers. S'il est positif que la blessure a été faite par un animal enragé, il faut la cautériser partout où elle se trouve, et cela non pas timidement, mais avec hardiesse. En conséquence, on portera encore le fer rougi dans la plaie, malgré le voisinage d'une artère, même considérable. Il est vrai que Boyer n'ose point donner un semblable conseil : il recommande, si le vaisseau est encore recouvert de tissu cellulaire, de le toucher légèrement avec le nitrate d'argent fondu, et ensuite, lorsque l'eschare est tombée, de saupoudrer la place avec des cantharides pulvérisées : « Si l'artère était entièrement à nu, dit-il, on devrait se borner à ce dernier « moyen et entretenir très-longtemps la suppuration » (*Traité des mal. chir.*, t. I, p. 445). Nous ne pouvons nous empêcher de blâmer l'excessive timidité de Boyer. Le point capital est de prévenir le développement de l'hydrophobie. Si donc, il est certain que pour atteindre ce but, il soit nécessaire de sacrifier un vaisseau ou un tronc nerveux, il n'y a point à hésiter : on doit cautériser hardiment, comme s'il n'y avait point de vaisseau, après en avoir, toutelois, pratiqué la ligature au-dessus de la plaie.

Enfin, dans le cas où un membre porterait un grand nombre de morsures, le chirurgien aura à décider si l'excision des parties mâchées et contuses, suivie de l'application des cautères, n'aurait pas plus d'inconvénient que l'amputation elle-même » (*Comp. de chirurgie*, t. I, p. 471).

Lorsque la plaie siège aux doigts, au nez, Morgagni conseille d'amputer les parties malades. « Si un ou deux doigts, dit Sauvage, le bout de l'oreille ou du nez, etc., ont été mordus, il faut les retrancher du corps avec le rasoir ou un autre instrument tranchant. » Nous acceptons cette pratique dans le cas où les tissus sont tellement déchirés ou triturés, que toute cautérisation serait illusoire.

Ainsi notre première conclusion est celle-ci : une plaie virulente, cautérisée au fer rouge par une main expérimentée, ou à défaut du fer, cautérisée à l'aide d'un caustique énergique bien appliqué, n'est le plus souvent suivie d'aucun accident.

Examinons en second lieu pendant combien de temps il est utile de chercher à

détruire le virus *in situ*. Nous avons arbitrairement rangé dans nos statistiques les morsures en celles qui sont cautérisées dans la première heure et nous les avons désignées comme cautérisées immédiatement et nous avons appelé tardives les cautérisations faites une heure, deux heures, vingt-quatre heures après la blessure. Il suffit de se reporter à nos tableaux pour voir que dans cette deuxième catégorie les accidents sont aussi fréquents que lorsque la plaie n'a pas été cautérisée. Nous avouons que théoriquement nous aurions cru à un autre résultat. Il semble comme nous l'avons vu que le virus rabique évolue sur place. Guthrie avait cité des faits favorables dans lesquels une vieille cicatrice avait été cautérisée sept semaines après l'accident, alors que quelques douleurs locales faisaient croire à l'imminence des accidents rabiques (*Méd. Comment.*, vol. X, p. 569). Faber en rapporte d'analogues (p. 585). En présence des faits relatés plus haut, nous devons considérer comme probable qu'une cautérisation tardive est peu efficace. Empressons-nous d'ajouter que le nombre des observations est trop faible pour autoriser une conclusion absolue, et que dans le doute, il vaut mieux encore cautériser même longtemps après l'inoculation.

Tous les auteurs anciens recommandent de faire longtemps suppurer la plaie, de la panser avec des pommades excitantes, des onguents, de la poudre de cantharide, de rouvrir les plaies qui se ferment trop rapidement. Sans savoir ce que peut valoir ce conseil, nous ne voyons aucune raison pour n'y pas conformer notre conduite. Il est permis de supposer que le travail de suppuration, d'élimination, modifie ou même détruit le virus, en admettant toujours qu'il se développe sur place.

2° *Traitement général.* Le nombre des moyens réputés prophylactiques est innombrable, nous ne nous en occuperons pas ici, nous rejetons leur fastidieuse énumération à la fin de ce chapitre. Tous sont justiciables de la même critique. Nous avons déjà répété bien souvent que le nombre des individus, mordus par des animaux enragés, qui succombent aux accidents rabiques est beaucoup moindre que le nombre de ceux qui y échappent. Il en résulte que chacun des moyens qui a été successivement préconisé compte à son actif un certain nombre de guérisons, qui, exploitées par la crédulité ou le charlatanisme, jouissent bientôt dans le peuple, et même auprès des gens instruits d'une réputation merveilleuse à laquelle ne nuit pas un certain mystère.

Nous ne parlerons ici que de deux moyens qui semblent plus rationnels et qui ont été plus scientifiquement étudiés : la sudation et le traitement mercuriel.

Déjà conseillé par Dioscoride et Celse, la sudation par les bains de vapeur, l'exercice musculaire a été de nouveau employée par Miroff de Saint-Petersbourg (*Bull. de therap.*, 1859, t. XVII, p. 587) par Gosselin, et depuis la communication de ce dernier à l'Académie de médecine, par quelques autres médecins et par nous-même. Jusqu'à présent cette médication ne compte que des succès, mais le nombre des observations est trop restreint pour qu'on en puisse déduire aucune conclusion.

Dans quelques cas, en effet, des cautérisations avaient été faites en temps utile. Ce traitement ne consiste pas seulement pour Gosselin dans l'emploi du bain de vapeur. Il a pour but de provoquer une augmentation considérable de toutes les sécrétions. Celse voulait déjà renouveler les humeurs du malade en excitant une grande exagération des fonctions de la peau, du foie, des reins, des intestins et en facilitant la réparation des humeurs par une riche alimentation, l'exercice en

plein air et des bains prolongés. Ce traitement dans lequel on se propose d'augmenter l'activité nutritive des tissus en facilitant les déperditions et en fournissant largement aux réparations n'a rien d'irrationnel et nous ne pouvons qu'engager les médecins à l'essayer.

On pourrait joindre aux sudations par les bains de vapeur l'emploi du jaborandi dont les effets stimulants, sudorifiques et sialagogues, sont annoncés par le docteur Coutinho et confirmés par Gubler (*Journal de thérapeutique*, 1874, p. 161).

La médication mercurielle a joui pendant longtemps d'une grande réputation. Conseillée d'abord par Ravelly, en 1696, si l'on en croit Trollet; par Palmarius, en 1578, si l'on s'en rapporte à Chabert, elle a été en possession pendant tout le dix-huitième siècle d'une vogue extraordinaire, puis elle est tombée dans le plus profond abandon. Daniel Sauvry, 1699 (*Hist. de l'Acad. des sc. de Paris*, p. 46), Jean Astruc, 1719 (*de Hydrophobiâ*, thèse de Montpel.), Pierre Desault, 1755 (*Dissert. sur la rage*), Sauvages, Darluc, le frère du Choisel, Ehrmann, Baudot, Portal, Andry, Tissot, Daniel Johnson dans l'Inde ont rapporté une foule d'exemples en faveur de cette médication. Malheureusement, ainsi que le remarque Bergeron, dans le nombre considérable de faits qui ont été recueillis de 1696 à 1785, on trouve plus d'anecdotes que d'observations précises, et la part exacte à faire à ce puissant médicament est difficile à déterminer.

Les médecins qui ont eu recours au mercure n'ont pas choisi le même mode de préparation et d'administration. Les uns l'ont fait prendre intérieurement et tantôt ils ont donné le cinabre (sulfure rouge de mercure) comme Ravelly; tantôt l'éthiops minéral (sulfure noir) comme Sauvages; tantôt le turbith minéral comme Mead, Lieutaud, et tantôt le calomel. D'autres enfin employèrent les frictions (*voy. Trollet*), le plus grand nombre des médecins recommandait d'éviter la salivation.

Une véritable réaction s'opéra vers 1785, Bouet, (*Mém. de la Soc. roy. de méd.*), Leroux, de Dijon démontrèrent que les observations sur lesquelles on s'appuyait étaient loin d'établir l'efficacité des mercuriaux. Enaux et Chaussier partagèrent cette opinion. Depuis lors le traitement mercuriel ne compta plus que de rares partisans. La question fut de nouveau soulevée par Dezanneau à l'Académie de médecine en 1852, et elle fournit à Renault l'occasion de soumettre tous ces faits à une savante critique. Il montra que les auteurs les plus favorables à cette médication comme traitement préventif de la rage citent à peine $\frac{2}{3}$ de guérisons, et que les animaux ou les personnes mordues par des chiens enragés présentent la même proportion de guérison alors qu'il n'ont été soumis à aucun traitement préservatif.

Évidemment la question semble jugée aujourd'hui : cependant ému par l'autorité de van Swieten, et convaincu de l'inutilité de nos efforts dans l'état actuel de la science, Trousseau conseille de reprendre les expériences sur les chiens. Bergeron se demande si « de ce que ces faits considérés, dans le siècle dernier, comme d'incontestables succès, n'ont pas en réalité la valeur qu'on leur accordait, il s'ensuit que l'on doive désespérer de trouver dans le mercure un préservatif de la rage? S'ensuit-il surtout qu'on ne puisse raisonnablement entrer dans une nouvelle voie d'expérimentation, à l'aide de l'iode ou de l'arsenic? Je ne le pense pas, et, pour ma part, le cas échéant je me ferais un devoir de mettre en usage l'un ou l'autre de ces agents thérapeutiques, dont je ne voudrais d'ailleurs suspendre l'emploi qu'après un laps de temps égal à la plus longue incubation bien authentique de la

rage. » Bien que nous n'ayons que peu d'espoir dans le résultat de ces expériences, nous croyons qu'il serait bon de les soumettre à une nouvelle épreuve.

5° *Traitement moral.* Un devoir impérieux pour le médecin est de persuader au malade que le traitement qu'il a suivi ou les conditions de l'accident le mettent hors de tout danger. Nous avons vu en exposant le diagnostic quelle part l'imagination peut avoir dans le développement de la maladie. Elle est assez puissante non pour créer la rage mais pour créer l'hydrophobie, et parfois la mort peut s'ensuivre. Aussi partageons-nous l'avis de Virchow, il faut que le médecin compte avec les préjugés de son malade, et qu'il en tire parti, pour dissiper ses appréhensions.

Ainsi que le dit Bouley, « une fois passée la période très-courte où l'on peut détruire le virus sur place, la médecine reste impuissante, elle ne peut rien pour conjurer le danger. Le malheureux qui se trouve en présence des menaces de la rage, passe pendant une longue période de jours et même de mois par toutes les perplexités, par toutes les tortures morales du condamné à mort, il a sans cesse devant les yeux un spectre implacable, fantôme encore aujourd'hui, mais demain réalité possible.

« Dans de pareilles conditions de son esprit, quel inconvénient, y a-t-il à ce qu'il aille chercher, n'importe où quelque motif de ne pas tant désespérer, quelque moyen de retrouver un peu de calme et de repos? S'il a la foi pourquoi le détourner du pèlerinage de Saint-Hubert? S'il croit à la vertu d'une omelette plus ou moins fantastique, pourquoi l'empêcher de s'en rassasier? Qui peut dire que le rassérénement de son esprit, que sa confiance dans un moyen quel qu'il soit ne seront pas pour lui, dans une certaine mesure, des moyens de salut? Et quand il n'en serait pas ainsi, ne serait-ce donc rien que de donner quelque quiétude à ceux qui sont sous le coup de la rage, et de leur permettre de passer les jours qui leur sont comptés à l'abri des terribles soucis auxquels les perspectives de leur sombre avenir les livrent en proie? Mais il ne faut pas que ces moyens qui constituent ce qu'on pourrait appeler le traitement moral de la rage prennent jamais le pas sur ceux dont l'action matérielle est certainement efficace, lorsqu'on les emploie dans le temps convenable et qu'on sait s'en servir. Il ne faut pas que les premiers se substituent jamais à ceux-ci. Là est le danger contre lequel nous devons mettre en garde les populations. »

B. *Traitement de la rage.* La rage est déclarée. Quelle doit être la conduite des médecins?

Nous avons relégué après ce chapitre la longue et fastidieuse énumération des moyens employés depuis les temps les plus reculés pour combattre les effets de la rage. Tous ont eu le sort commun. Préconisés puis abandonnés, peu d'entre eux méritent une attention sérieuse et beaucoup n'auront d'intérêt que pour celui que captive l'histoire de la crédulité humaine.

Bien que nous n'ayons aucun traitement efficace à opposer à la marche rapide et fatale de la rage, notre rôle médical n'en a pas moins d'importance. Il peut se résumer ainsi : défendre tout ce qui pourrait provoquer des spasmes, calmer et endormir le malade si la chose se peut faire.

Nous avons vu quelles douleurs provoquait chaque excitation, il faut donc éviter et éloigner tous les objets dont la vue, l'odeur, l'éclat, le bruit est de nature à exciter une sensation un peu vive. La température de la chambre doit être assez élevée, et toutes les issues soigneusement fermées; d'ailleurs l'aérophobie est souvent telle que les exigences du malade complètent sous ce rapport les pres-

criptions médicales. Les personnes qui entourent le patient doivent être calmes et rassurées, il faut qu'aucune inquiétude personnelle ne vienne de leur part troubler le repos et le silence que l'on a le droit d'exiger autour du malade.

On a depuis longtemps essayé d'endormir celui-ci en accumulant des doses élevées de narcotiques ou d'hypnotiques. Ces tentatives avaient échoué autrefois et on était en droit d'en accuser les spasmes que provoquaient les efforts accomplis pour ingurgiter les préparations médicinales. Lorsque les effets des inhalations du chloroforme et l'emploi des injections sous-cutanées furent mieux connus, on put espérer que l'on avait entre les mains des moyens plus efficaces, on dut renoncer assez vite à l'usage des inhalations de chloroforme, souvent l'odeur répandue dans la chambre au moment où l'on débouchait le flacon suffit pour provoquer des crises qui menacent d'aboutir à une asphyxie définitive (Féréol-Dussourd).

Les injections de chlorhydrate de morphine eurent un meilleur succès, il fut parfois possible d'amener quelques instants de sommeil. Plusieurs médecins en profitèrent pour soumettre pendant ce temps le malade à des inhalations anesthésiques. Que l'on associe les deux moyens ou qu'on se borne à l'usage des sels de morphine, il faut savoir que la tolérance des rabiques pour les sels de l'opium est analogue à celle des blessés atteints de tétanos, et il sera souvent nécessaire pour arriver à un sommeil suffisamment prolongé d'injecter jusqu'à 7, 8, 10 centigrammes de morphine en quelques heures.

Le bromure de potassium ne semble pas avoir donné de résultats favorables. Il en est de même des injections de sulfate d'atropine (Bergeron), de la fève de Calabar expérimentée par Sangalli à l'hôpital de Pavie.

Dans ces dernières années l'hydrate de chloral a été mis en usage par un grand nombre d'auteurs. Bien que le docteur Sainter ait même prétendu avoir obtenu une véritable guérison par l'usage continué pendant quatre jours d'une solution de chloral, les autres auteurs n'ont eu à enregistrer que des succès. Dans plusieurs cas, entre autres dans deux rapportés par le docteur Henry Ellis (*Lancet*, 1871, 7 août) les convulsions diminuèrent de violence. C'est donc un moyen à essayer de nouveau, on l'administrera en lavements ou en injections dans les veines (Vulpian).

Ce serait d'ailleurs se faire illusion que d'attribuer au fait de Sainter une valeur réelle (*Lancet*, II, 7 août 1871, et in *Schmidt's Jahrb.* 1873, t. CLVII, p. 125), car les détails sont très-insuffisants pour se faire une opinion et la dose du médicament n'est même pas indiquée.

Dans ces dernières années les auteurs anglais ont appelé l'attention du monde médical sur la puissance anesthésique du nitrite d'amyle employé en inhalations à la dose de quelques gouttes (cinq à dix). Bien que ce médicament soit encore mal connu, son action est puissante et il y aurait lieu d'essayer de procurer par son inhalation quelques instants de calme au malade.

D'ailleurs notre impuissance est telle que toutes les tentatives sont à encourager, pourvu que le médecin ait préalablement acquis par des expériences sur les animaux la certitude que ces essais n'aboutiront pas à l'exaltation des impressions sensitives et par suite à l'aggravation des mouvements convulsifs.

Quelque tristes qu'aient été les résultats des diverses médications employées, nous allons relater celles qui répondent à un effort légitime, nous ferons suivre leur analyse d'un appendice dans lequel nous énumérerons simplement les substances que la vogue a successivement favorisées.

Saignée. Eudemus, l'un des premiers, pratiqua la saignée du bras ; et depuis

ce médecin l'usage en a subsisté jusqu'à nos jours. Boerhaave recommande d'ouvrir la veine *ad animi deliquium usque*. Mead saignait à outrance ; Poupert cite quelques exemples d'hydrophobie guérie par d'abondantes saignées. On rend par la saignée, disait Portal, les mouvements du cœur et des vaisseaux plus réguliers, et on diminue l'irritation du système nerveux par l'affaiblissement des forces physiques, et par la soustraction d'une certaine quantité du principe délétère.

On trouve dans l'*Union médicale* (1852, p. 560) l'observation d'un cas de rage, déclarée deux mois après une morsure faite par un chien enragé, qui aurait été guéri par des saignées et des douches froides dirigées de 2 mètres de hauteur sur la tête du malade, et continuées sans interruption pendant 12 heures.

Faber a rapporté 17 cas de guérison obtenus par des saignées répétées, l'administration interne des mercuriaux, de la belladone et des divers antispasmodiques (musc, camphre). Ces résultats sont si surprenants, dit Jaccoud, qu'il faut songer au précepte : *Non numerandæ sed ponderandæ sunt observationes*. Voyez aussi l'excellente critique de Trollet (*Dict.* en 60 vol. RAGE, p. 129).

Injection d'eau dans les veines. En 1825, Magendie après avoir expérimenté sur des chiens, essaya de calmer les crises de l'hydrophobie par l'injection de l'eau tiède dans les veines. Il injecta en neuf fois un kilogramme d'eau à 50° dans une veine superficielle du bras. Le calme revint, le nombre des pulsations tomba de 150 à 80 et le malade put boire. Bientôt il rendit 500 grammes d'urine et put se lever. Tous les mouvements étaient accompagnés d'un tremblement convulsif, sensible à la main appliquée sur les masses musculaires. Quarante-huit heures après le malade eut une hémorrhagie intestinale abondante, des douleurs violentes se déclarèrent dans les articulations et le neuvième jour le malade mourut. A l'autopsie on trouva que les articulations étaient remplies de pus, l'intestin présentait de nombreuses ulcérations, le sang était liquide. Gaspard et Mayer répétèrent plus tard ces tentatives sans obtenir un meilleur succès. Cependant la cessation des spasmes convulsifs fut remarquable dans ces divers observations. Enfin Dupuytren injecta sans obtenir d'effets différents de l'eau à laquelle était mêlée une solution d'opium.

De l'eau. Van Helmont, Tulpins, Boerhaave, Mead, van Swieten, et beaucoup de leurs successeurs ont préconisé l'usage des bains pendant la durée des accidents rabiques.

F. Hoffmann employait les bains tièdes dans le but de relâcher les tissus, d'exciter la transpiration et de rendre la circulation plus uniforme en diminuant l'activité du sang.

Boerhaave et Mead conseillaient l'usage des bains froids administrés à la manière des anciens ; le premier prêterait l'eau de la mer pour neutraliser le virus qu'il supposait acide, le second les bains d'eau douce.

Les médecins grecs et arabes rapportent plusieurs cas de guérison obtenus par *les bains de surprise*.

Pendant plusieurs siècles, les bains de mer ont eu une grande célébrité et ont été réputés propres à préserver de la rage. Trollet a emprunté à Sabatier des détails sur la manière dont on les faisait prendre. Les personnes mordues qu'il avait conduites à Dieppe, furent menées à reculons dans la mer par deux matelots qui les tenaient sous les bras et les renversaient et les plongeaient cinq fois dans l'eau à chaque vague de la marée montante. Un seul bain suffisait. L'un des malades de Sabatier périt de la rage bien qu'on lui eût assuré qu'aucun de ceux qui avaient ainsi pris des bains n'était mort.

Depuis Celse on a préconisé l'immersion dans l'eau froide de manière à surprendre le malade et à lui plonger la tête dans l'eau à différentes reprises. C'est ainsi que l'on nous montre le fameux thaumaturge Apollonius de Tyane, occupé à préparer la guérison d'un hydrophobe par un bain de rivière. Van Helmont dit avoir été témoin d'une cure semblable, sur un vieillard aux pieds duquel on avait attaché un poids, et qu'on jeta dans la mer du haut d'un vaisseau ; on le retint sous l'eau pendant tout le temps nécessaire pour réciter le *Miserere*, ensuite on le plongea de nouveau deux fois et il fut guéri.

Quelques médecins, ajoute Trollet, ont préféré à semblable immersion celle dans l'eau tiède, ou même un bain dans l'huile chaude, mais beaucoup d'autres praticiens ont blâmé avec raison une méthode aussi perturbatrice, et qui n'a d'autre résultat que de rappeler les convulsions hydrophobiques et d'amener plus tôt la mort.

Acide cyanhydrique. L'acide cyanhydrique semble avoir donné, dans quelques cas, un calme momentané au malade. On lit, dans la *Clinique* de Trousseau (t. II, p. 418, 5^e édit.) : « En 1851, dans le service de Récamier, à l'Hôtel-Dieu, Bonnet (de Lyon) et moi, nous voyions un homme, jeune encore, qui par son aspect, l'expression de sa figure, son agitation extrême, nous paraissait affecté de rage. Cet homme avait été mordu par un chat, il y avait 7 à 8 mois, le chat avait disparu et n'était pas revenu au logis. Magendie, Caillard, Petit et Récamier ne conçurent point de doute sur la nature de la maladie ; cet homme ne pouvait boire que très-difficilement, il crachait continuellement ; son agitation était très-grande. Sur la proposition de Magendie, on prescrivit 56 gouttes d'acide cyanhydrique officinal dans une potion. A peine la potion a-t-elle été prise, que le malade parut foudroyé ; les pupilles étaient dilatées, immobiles, je le crus mort, et laissant Bonnet près du malade, je courus à la pharmacie m'informer s'il n'y avait point eu quelque erreur commise dans la composition de la potion. J'apprends qu'on nous a donné de l'acide prussique, et non de l'acide cyanhydrique officinal. Je quitte l'hôpital pour aller faire mon service au bureau central, bien persuadé que nous avions empoisonné notre enragé.

« J'étais tout attristé de ce malheur, lorsque Bonnet vint m'apprendre que notre malade est vivant et consent à boire ; les pupilles étaient toujours dilatées, mais il n'y avait plus d'agitation ; l'acide prussique avait-il été utile ? Lorsque je revis le malade, une heure après, il y avait de nouveau grande agitation et impossibilité de boire. Je prescrivis alors six gouttes d'acide prussique officinal ; cette fois, il n'y avait point d'erreur dans l'administration du médicament, et la quantité en était six fois plus faible. Cependant, à peine le malade avait-il essayé de prendre cette dernière potion, qu'il nous parut foudroyé aussi rapidement que lors de la première épreuve ; peu à peu la respiration se rétablit ; dès lors nous étions peu disposés à accuser l'acide prussique des accidents dont nous avions été témoins, et ces accidents n'étaient pour nous que la conséquence des efforts de déglutition, qui, chez ces malades amènent des spasmes des muscles respirateurs, et les jettent dans une asphyxie rapide. Quoi qu'il en soit, bien qu'on ait une troisième fois essayé de faire prendre au malade deux gouttes d'acide prussique dans une potion, l'agitation reparut bientôt, et les accès convulsifs se rapprochèrent de plus en plus. Le malade succombait quarante-huit heures après le début des accidents. »

Le *chloroforme* a été essayé contre le spasme rabique ; les inhalations de chloroforme font, en effet, cesser les accès convulsifs de l'éclampsie, mais, pour la

rage, il faudrait prévenir les convulsions, et, pour cela, tenir plusieurs heures chaque jour le malade dans le sommeil anesthésique. En 1855, Grœbenschuetz (*Med. verein. Zeit.*, n° 14), fit connaître l'observation d'un hydrophobe dont les accès furent calmés par les inspirations de chloroforme; le malade mourut néanmoins. Ce serait donc seulement à titre de palliatif que l'on pourrait employer le chloroforme. Mais il faut être prévenu que, dans certains cas (Obs. de Michel, dans le mémoire de Féréol, *Med. obs.*, 1859, et de Dussourd, 1856), l'hyperesthésie de l'odorat était telle, que les inhalations de chloroforme ne purent être tolérées; elles provoquaient des crises de délire furieux.

Moore, au dire de Jaccoud, aurait traité avec succès deux malades en les soumettant alternativement aux inhalations de chloroforme et aux affusions froides, avec une vésication établie sur la gorge et la colonne vertébrale au moyen du caustique lunaire.

Électricité. Rossi aurait guéri par le galvanisme un homme atteint de rage (Alibert. *Nouv. elem. de ther.*, t. II, p. 456, 4^e éd.), mais rien ne rappelle dans l'observation les symptômes ordinaires de la rage.

Dans ces dernières années, l'électricité fut employée de nouveau par Lessing; elle aurait été suivie de succès, mais la rage était douteuse. Deux malades en pleine rage, avec des convulsions épouvantables, augmentées par la vue de l'eau, furent soumis à la faradisation par le docteur Essroger de Lemberg (*Oesterr. Jahr. Zeitschr. für prakt. Heilk.*, 1864). Chez tous deux le symptôme hydrophobie fut momentanément suspendu, mais tous deux succombèrent.

A ces trois cas, qui déjà pouvaient encourager à poursuivre l'expérience, vint se joindre un cas de guérison par le courant électrique constant, publié par les journaux américains (*Dict. des sc.*, etc. Garnier, 1867, p. 416). Quelque contestable que fut cette observation, elle engagea le docteur Schivardi, membre de la commission permanente de la rage à l'hôpital de Milan, à tenter de nouveaux essais. Une première tentative, faite en 1865, fut trop imparfaite pour que l'on pût rien conclure. La deuxième, sur la fille Casnedi, de 17 ans, fut complète. Dans l'espace de 22 heures, l'appareil resta appliqué 19, d'une manière intermittente, le pôle positif étant fixé à la nuque, et le pôle négatif au sacrum, avec une intensité de 14 à 20 degrés, de manière à déterminer trois eschares superficielles au sacrum. Mais les phénomènes rabiques devenant plus graves, la commission ne voulut pas pousser plus loin l'expérience. Une nouvelle application, aussi peu concluante, fut faite, le 14 juin 1865, chez une femme de 70 ans.

La question était donc tout entière à résoudre, quand une occasion nouvelle s'offrit de la juger sur une enfant de 9 ans, Angèle Barozzi, mordue le 19 mars, et prise des signes d'hydrophobie le 27 avril. Une batterie de 22 éléments fut mise en action sous les yeux des membres de la commission, au grand hôpital de Milan, et les pôles, au lieu d'être fixés à la nuque et au sacrum, furent placés, le premier à la plante des pieds, le second au front. L'application dura 80 heures d'une manière continue et permanente, et, en élevant le galvanomètre jusqu'à 54 degrés, au point de déterminer de larges eschares. Sous son influence, à l'excitation épouvantable que présentait cette enfant, succéda bientôt un calme sensible; tous les phénomènes nerveux disparurent, et il y eut un sommeil prolongé et tranquille; la malade mangeait, buvait et causait très-bien. Tous les symptômes hydrophobiques avaient disparu dès le sixième jour de l'invasion. C'était un grand triomphe, mais il restait une prostration profonde, une faiblesse extrême avec disposition au sommeil qui allait en augmentant. Une odeur urineuse avec dimi-

nution de l'urine se remarqua bientôt. Les urines furent trouvées très-ammoniacales. Ces symptômes urémiques se confirmèrent de plus en plus et enlevèrent la malade le troisième jour (*Gaz. méd. Lombarda*, n° 22, 1866).

Le docteur Schivardi en conclut que ces accidents urémiques sont ceux de la dernière période de la rage, qu'on n'avait pas encore pu observer. Nous savons ce que l'on doit penser de cette théorie, contredite par l'anatomie pathologique, et par l'enregistrement de la température.

Une cinquième expérience fut faite sur un enfant de 28 mois, mais dans de mauvaises conditions et sans succès.

En résumé, dit Garnier, à qui nous empruntons les matériaux de cette analyse, des neuf cas précités, deux guérisons (Obs. de Lessing, et obs. américaine), et encore elles sont bien contestables. Mais les effets de sédation ont été assez marqués chez trois malades, pour que l'on soit fondé à répéter ces expériences, en poussant aussi loin que possible l'action du courant électrique. Jaccoud accepte cette conclusion (*Trait. de la rage par l'électricité*. Jaccoud. *Gaz. hebd.*, 1864, p. 585; docteur Schivardi, *Gaz. hebd.*, 1866, p. 445; *Annali universali di medicina*, vol. CLXLIX, 1867; *Dict. des progrès des sc. med.*, par Garnier, 1867, p. 416).

Inoculation du venin de la vipère. Vers 1819, un médecin italien, Palazzini, voyant que les symptômes consécutifs aux morsures de la vipère se traduisent par la torpeur, les lipothymies, le sommeil, la léthargie, etc., tous phénomènes opposés à ceux que produit le virus rabique, pensa que le venin de cet animal pourrait bien neutraliser ce dernier. L'expérience faite sur un malheureux hydrophobe à l'hôpital de Milan vint bientôt prouver que les deux poisons introduits dans le même organisme agissaient indépendamment l'un de l'autre.

Voyez aussi : (*Hist. de la Soc. roy. de méd.*, p. 210), trois observations par les frères Rebière. Gilibert père, deux observations. (*Adversaria medico practica*, p. 257), Lyon. Le docteur Viricel, ancien chirurgien-major du même hôpital a fait mordre un enfant qui succomba également à la rage (Trollet). (Demartis, *Inoculation du venin de la vipère aux chiens pour les mettre à l'abri de la rage*. In *Gaz. hebd.*, 1867, p. 636).

Pratiques superstitieuses. Bien que les divers pèlerinages aient perdu de leur réputation depuis la Révolution, aujourd'hui encore les reliques de Saint-Hubert sont en possession de la vogue et un grand nombre des individus mordus par des chiens enragés ou réputés tels vont chercher près d'elles un préservatif aux dangers qui les menacent. Voici les détails de cette pratique : « Arrivé à Saint-Hubert, le malade se présente à l'église, un prêtre lui fait une légère incision au front, et au lieu d'y mettre, comme le croit le vulgaire, un fil de l'étole du saint, il y introduit une herbe irritante..... Il lui serre la tête d'un bandeau; il lui prescrit un régime à observer pendant six semaines; le neuvième jour on lui ôte son bandeau, on le brûle solennellement dans le chœur de l'église. et on célèbre avec pompe sa convalescence, et, le quarantième jour expiré, la cure est entièrement finie. Voici en quoi consiste le régime : ne pas se laver, ne pas changer de linge, manger tous les jours dans la même assiette, ne pas boire de vin blanc, éviter de se voir dans une glace, regarder en marchant toujours directement devant soi, etc. » (*Rev. encyc.*, janvier 1820). En Italie, le seul attouchement des clefs de l'Église où est enterré Bellin, évêque de Padoue, à quinze milles de Rovigo, suffit pour guérir de la rage. (*Coelius Rhodiginus*, lib. 17, c. 28). Les clefs des églises de Saint-Gutterie, de Saint-Roch, de Saint-Pierre de Bruges ont les mêmes vertus.

Il serait malheureusement trop facile de grossir cette liste. Il suffit d'avoir fait ces citations et d'ajouter que ces histoires ne remontent pas aux siècles précédents, qu'elles sont contemporaines.

APPENDICE. — *Remèdes empruntés au règne végétal.* — *Opium*. Vaughan (85 centigrammes), Babington, Hufeland, etc. Injection dans les veines, Dupuytren. Injection sous-cutanée de sels de morphine. — *Belladone*. Th. Turquet, 1696. Muench, 1779. Injection sous-cutanée de sulfate d'atropine, Bergeron. — *Datura stramonium*. Harles. Daturine, commission permanente de la rage à Milan, 1864. — *Fève de Calabar*. Professeur Sangalli, à Pavie. 5 centigrammes dans alcool 15 décigrammes en injections sous-cutanées chez un enfant de 9 ans. Mort (*Arch. Ital.*, juin 1865). Escrine. Non essayée. — *Veratrum sebadilla*. Fouilhoux (*Bull. therap.*, 1842). — *Hachisch*. Proposé par Moreau (de Tours, 1852. — *Nicotine*. — *Curare*. Commission permanente de la rage, Milan, 1861. — *Cucumis abyssinica* (Cucurbitacée). Rochet d'Héricourt (*Arch. génér. méd.*, 4^e sér., t. XXVII, p. 108).

Absinthe. — Ail. — *Alisma plantago, radix* (Burdach). — *Alysson* (Dioscoride). — Amandes amères. — *Anagallis arvensis*, mouron rouge (Chabert). — Armoise. — *Asparagus officinalis*. — *Biscutella* (Schneider). — Buis, *Buxus*. — Camphre. — Cédron. — Clous de girofle. — Coloquinte. — *Cynanchum excelsum*. — *Cynorrhodon, rosa canina*, rose sauvage (Pline). — Domppte venin. — Ellébore (Dioscoride, Lorry, 1765). — *Eupatorium cannabinum* (Martin). — *Euphorbia villosa*. — *Genista tinctoria, radix* (Marochetti). — *Gentiana cruciata, radix* (Lalic). — Hépatique terrestre. — Huile. — Menthe. — Oignon. — Origan (Démocrète). — Oseille. — Pimprenelle. — Poivre. — *Polygonum bistorta*. — *Quercus mesto*. — Rue (*Ruta*). — Sabine. — Sauge (*Salvia*). — Salsepareille et gaïac (Miroff de Saint-Petersbourg, 1859). — *Scrophularia nodosa* (Ch. Barbara, 1866). — *Scutellaria lateriflora* (Spalding de New-York et Youatt). — *Spiracia ulmaria, radix*. — Valériane. — Vipérine. — Vinaigre (van Swieten).

Remèdes empruntés au règne animal. — Cantharides (Rhazès, Jean Damascène, Baccius, Lalouette). — Meloe (Schwartz, Guber, Arnold Weickard). — *Mylabris bimaculata*. — Cétoutine dorée (Guérin de Méneville). — Asa fétida. — Castoreum. — Écrevisses calcinées (Gallien). — Écailles d'huîtres (Lejoyant, Faget). — Musc (Jean Starr). — Harengs salés (van Helmont). — Queue de Musaraigne. — Crâne de pendu. — Fiente d'assez nombreux animaux. — Foie de chien enragé (Pline, *Hist. nat.*, lib. XXIX), Baccius et Durey. — Sang menstruel de la femme. — Urine d'un jeune homme vierge.

Remèdes empruntés au règne minéral. — Ammoniaque. Bouteille, Dumonchaux, Lecanu, etc. Injections sous-cutanées (Richardson de Dublin, *Schmidt's Jarkb.*, 1870, p. 145). — Arsenic. Guizan de Mézières, canton de Vaud (*Gaz. des hôp.*, 1854, p. 126). — Bromure de potassium. — Chlore, Semmola et Schœnberg (*Arch. méd.*, 1828). — Chlorhydrique (acide), Brugnatelli. — Cuivre (limaille de). — Pierre d'aimant. — Quinine (sulfate de), Guillonon de Bénévent (*Union méd.*, 1852). — Tartre stibié, Pemberton (*Gaz. hôp.*, 1847, p. 212). — Zinc (oxyde de), Fiévée (*Considérations sur la rage*, Paris, 1824), Cavaré (*Gaz. des hôp.*, 1854).

Remèdes composés. — Thériaque. — Poudre de Julien Paulmier. — Potion purgative de Paulmier. — Remède du curé Faget (écailles d'huîtres). — Remède du curé Lejoyant du Mans. — Remède de Duhamel du Monceau. — Poudre de Dampier. — Poudre de Tonquin apportée de Chine et dite également poudre de Cobb (musc, 16 grains; cinabre artificiel, 20 grains; cinabre naturel, 20 grains; à prendre dans un verre d'eau-de-vie). — Poudre de Schwartzenberg. — Électuaire de Prusse, remède d'un paysan de Silésie à qui Frédéric le Grand acheta son secret (cantharides à l'intérieur et sur la plaie).

Omelette cabalistique. — Faites calciner des écailles de dessous d'huîtres mâles, réduites en poudre, et mêlez le résidu d'une écaille avec quatre œufs que vous battrez pour en faire une omelette avec de l'huile d'olive, etc.

Les uns ajoutent de l'ail, du persil, les autres ordonnent de s'en abstenir.

Poudre de Julien Paulmier (*voy.* Bouchardat, *Acad. méd.*, 1852, p. 14), Fouquet, Fournier, etc. — Racine d'églantier (petite poignée). — de scorsonère (id.). — de marguerite sauvage (id.). — Têtes de marguerite (id.). — Feuilles de rue (id.). — d'absinthe (id.). — de sauge (id.). — de trèfle (id.). — de persicaire (id.). — de mouron rouge (id.). — de petite capillaire (id.). — de sabinie (id.). — de petit houx (id.). — de polypode (id.). — Racine de passerage (id.). — Suie de cheminée (id.). — Écailles d'huîtres (id.). — Sel marin (id.). — Gousses d'ail (une tête). — Vin blanc (3 chopines). — Poudre d'écorce d'orange (4 gros). — Poudre de girofle (3 gros).

Opérations. — Trachéotomie (*Physich et old Know Mayo*). Vaccination sur la plaie (Ramon de Luna). Inoculation du venin de la vipère.

P. BROUARDEL.

BIBLIOGRAPHIE. — ARISTOTE. *Histoire des animaux*. Lib. VIII, cap. XXII. — CELSE. *De med.*, lib. V, cap. XXVII. Trad. FOUQUIER. Paris, 1824, p. 292. — PLIN. *Op. lib. III*; c. 1; lib. VIII, cap. XLI; lib. XXIX, cap. v. — GALIEN. *De locis affectis*, lib. VI, cap. v. — DIOSCORIDE. *Op.* Lib. VII, cap. II. — ARÉTÉE. Vers 80 après J.-C. *De Caus. et Signis morbor. Acutor.* lib. I, cap. VII, p. 5. — CÆLIUS AURELIANUS. Vers 230 après J.-C. *Acutor. morbor.*, lib. VIII. Amstel., 1722, p. 218 (lib. III, cap. IX-XVI). — PAUL D'EGINE. Liv. V, cap. III. — AVICENNE. *Canon.*, liv. IV, fen. VI, tr. 4, cap. v. — AETIUS. *Tetrabiblos*. Venise, 1534. — MONTISIANUS. *Quæstiones medicinales de cane rabido*. Venetiis. 1546, in-4°. — PARÉ (Amb.). 1561, édition MALGAIGNE. Paris, 1841, t. III, p. 304. — MERCURIALI. *Tractatus de maculis pestiferis et de hydrophobiâ*, in-4°. Padoue, 1580. — FRACASTOR. *De morbis contagiosis*, lib. II, cap. x, *op. omnia*. Ven., 1584. — BACCIUS. *De rabidi canis morsu*. Rome, 1586. — PALMARIUS. *De morbis contagiosis*, lib., sept. in-12. Francfurti, 1601. — ROSCIUS. *Epistola de morsu canis rabidi*. Basilæ, 1608. — SPACKMANN. *A Declaration of such Grievous Accidents as commonly follow the Biting of Mad Dogges*. Lond., 1615. — HAMIL. *Traité de la morsure du chien enragé*. Lisieux, 1620. — BONAVENTURA. *An homo affici rabie possit?* Urbini, 1627. — DUREY. *De stupendo infortunio ex lupo rabiente*. 1661. — BONET. *Sepulc. anat.*, t. I, lib. I, sect. VIII, obs. 7 et sq.; 1679. — VARISMANI (J.). *De rabidi canis morsu et de hydrophobia*, 1686. — RAVELLY. *Traité de la maladie de la rage*. Paris, 1696. — TAUVRY (Daniel). *Hist. académ. des sciences de Paris*, 1699. — POUPART. *Histoire de l'Académie des sciences*, 1699. — SCARAMUCCI. *Lettera sopra un torofobo*. Maurata, 1702. — CAMERARIUS. Resp. SCHARFF. *Diss. de alyso clavæ*. Tubingue, 1709. — HUNAUD. *Entretiens sur la rage et ses remèdes*. Châteaugontier, 1714. — GREWE. *Dissertatio de rabie canina*, in-4°. Lugduni Batav., 1717. — ASTREUC. *Diss. med. de Hydrophobia*. Montpellier, 1719, in-12. — JAMES. *Method of Preventing and Curing the Madness from the Bite of a Mad Dog*. Londres, 1733, in-8°. — *Treatise on Canine Madness*, 2^e édit. Ibid., 1760, in-8°. — DESAULT. *Dissertation sur la rage et sur la phthisie*. Paris, 1734, in-12. — LANZONI DE FERRARE. *Œuvres complètes*, 3 vol. in-4°. Lausanne, 1758. *Du poison du chien enragé*, t. I, cap. LXII, p. 153. — SAUVAGES. *Dissertation sur la nature et la cause de la rage*. Toulouse, 1749, in-4°; ibid. 1759, in-4°. — MEAD (R.). *Opera medica*. Goettingen, 1749, t. II, p. 100 et *Tentamen de cane rabioso in oper. omnia*, t. I, p. 78, in-8°. Paris, 1767. — CHOISEL (du). *Nouvelle methode pour le trait. de la rage*. Paris, 1752, in-12. — NUGENT. *An Essay on the Hydrophobia*, in-8°. London, 1755. — JOURNAL DE VANDERMONDE. 1754, t. I, p. 167. *Le lait et le beurre, tirés d'une vache enragée peuvent-ils donner la rage?* — 1755, t. II, p. 90. *Obs. sur une morsure venimeuse et mortelle d'un canard amoureux*, par LE CAT, de Rouen. — 1755, t. III, p. 182 *Lettres sur la rage*, par DARLUE. *Obs. de mort après morsure par des loups, trait. par le mercure*. — 1756, t. IV, 258. *Obs. de morsures et trait. par le mercure*, par DARLUE. — 1757, t. VI, p. 139. *Obs. d'hydrophobie venue après commotion cérébrale*, par TRÉCOURT. — 1757, t. VI, p. 151. *Remède souver. contre la rage*, par LE JOYANT, curé près du Mans et 1772, t. XXXVIII, p. 525. — 1757, t. VII, p. 1. *Hydrophobie. suite de chaleur*, par LAURENS. — 1757, t. VII, p. 81. *Obs. suivie de réflexions et de recherches historiques*, par LAVIROTTE bon travail. — 1758, t. VIII. *Hydrophobie communiquée par l'atmosphère (?)*, par LEBEAU. — 1761, t. XV, p. 99. *Histoire de 17 personnes mordues par un loup enragé. Effets du mercure dans la rage*, par HOIN, de Dijon. — 1762, t. XVI, p. 53. *Hydrophobie pendant les quatre premiers mois de 11 grossesses*, par MAZARS DE CAZALÈS. — 1769, t. XXX, p. 152. *Trait. par le mercure*, par SALQUIN. — 1773, t. XL, p. 120. *Obs. et Trait. par le mercure*, par BEAUSSET. — 1781, t. LV. *Obs. sur la rage d'un mulet*, par THORET. — Les autres indications contenues dans le *Journal de Vandermonde*, sont reportées à leur date de publication. — BRUCE. *Dissert. de Hydrophobia*. Edimbourg, 1755 et dans HALLER *Disp. méd.*, t. I, p. 595. — VAN SWIETEN. *Commentaria*. Parisiis, 1771, vol. III, p. 535. — MORGAGNI. *De sedibus et causis*, etc., 1760. Trad. Des. Paris, 1820, lettre 8, lettre 61. — LE CAMUS. *Conjectures physiques sur la nature, la cause et les remèdes de la rage*, in *Mém. sur différ. sujets de méd.* Paris, 1760, in-12. — HAGG. *Dissert. de hydrophobia ejusque per mercurialia potissimum curatione*. Strasbourg, 1761 et dans BALDINGER, *Syll. select. opusc.*, t. I, p. 249. — LAYARD. *Ess. on the Bite of Mad Dog*. Lond. 1762, in-8°. — PORTEAU. *Essai sur la rage*. Lyon, 1765, in-8°. — *Œuvres posthumes*, t. III, in-8°. Paris, 1783. — BOICET. *Mém. de la Soc. roy. de méd.*, 1785. — THLOLLT DE LA LANCE. *Diss. de hydrophobiâ sine morsu prævia*. Bâle, 1765 et dans BALDINGER *Syll.*, t. I, p. 236. — BAUMER. *Instruction sur une méthode de traiter l'homme et les animaux, qui ont été mordus par un chien enragé*. Erfurth, 1755, in-4°. — KEMME (Cl.). *Præs BUECHENER (André et HAFNER (Chr.)). Diss. de nonnullis ad rabiem caninam et hydrophobiam pertinentibus*. Halle, 1767, et dans BALDINGER. *Sylog.*, t. I, p. 296. — BAUDOT. *Essais antihydrophobiques*. Paris, 1771 et *Mém. de la Soc. roy. de méd.*, 1782 et 1785. — STRUVE (C.-Fr.). *De rabiei caninæ therapia*. Leipzig, 1774, in-4°, et dans BALDINGER *Sylog.*, t. I, p. 272. — DELASSONNE. *Méthode éprouvée pour le traitement de la rage*. Paris, 1776, in-4°. — HLYSHAM. *De rabie canina*. Edinbourg, 1777, in-8°. — FOTHERGILL. *Case of Hydrophobia*.

London, 1778. — PORTAL. *Obs. sur la nature et le traitement de la rage*. Iverdun, 1779. — VAUGHAN. *Cases and Obs. on the Hydrophobia*. Lond., 1779, in-8°. — ANDRY. *Recherches sur la rage*. Paris, 1780. — METZLER. *Préservatif infaillibl. contre la rage et l'hydrophobie, qui suivent la morsure des animaux enragés*. Fribourg, 1781, in-8°. — MUENCH. *Instruction abrégée sur la manière d'employer la belladone dans la morsure des chiens enragés*. Göttingen, 1781. — HOFFMANN. *Anweisung wie die Folgen des Bisses, etc., zu vermeiden*. Altenb., 1781, in-8°. — LEROUX (Laur.-Ch.-Pierre). *Observations sur la rage suivies de réflexions sur les spécifiques de cette maladie*. Dijon, 1780, in-8°. — DU MÊME. *Instructions vétérinaires, de 1782 à 1806*. Paris. — DU MÊME. *Dissertations sur la rage*, in *Memoire de la Société royale de médecine*, 1783. — DU MÊME. *Traitement local de la rage et de la morsure de la vipère*. Edimbourg et Paris, 1785, in-12. — LENEL d'YVOIRY. *Manuel des enragés, ou collection des remèdes, publiés et employés avec succès contre la rage, depuis 1578 jusqu'en 1780*. Lyon, 1782, p. 19, in-8°. — SCHWARTS (C.-Tr.) PRÆS. KEMME (J.-Chr.). *Diss. de hydrophobia ejusque specifico meloe majali et proscarabeo*. Halle, 1785, in-8°. — BAUDOT. *Mém. sur le traitement de la rage*. — BOUTEILLE. *Mém. sur la nature et le traitement de la rage*. In *Mém. de la Soc. de méd.*, 1782-83. — BONEL DE LA BRAGERESSE. *Mém. sur le meilleur trait. de la rage*. Ibid. — METZLER (D.). *Dissertatio de rabie seu hydrophobia, ejusque curatione*. In *Hist. et Mem. de la Soc. royale de méd.*, année 1783, 2^e part. Ce volume est consacré tout entier aux Mémoires couronnés ou mentionnés honorablement pour la question proposée par la société sur la rage. — BERKENHOUT. *On the Bite of a Mad Dog*. Lond., 1783. — WHITE (R.). *The Use and Abuse of Sea-Water*. Lond., 1783, in-8°. — DECK (M.). *De rabie canina*. Fribourg, 1785. Réimp. dans DÖRING, t. I. — MEDERET. *Syntagma de rabie canina*. Frib. Brisq., 1783. — ERPENBECK. *Observationes circa rabiem caninam*. Burgoslins, 1784, in-8°. — STOPR. *Dissertatio de rabie canina*. Pragæ, 1784, in-4°. — FEHR. *Etwas über die Hundswuth*. Münster, 1784, in-8°. — SAVIARD. *Morsures d'un chien et d'un chat enragés*. In *Rec. d'obs. chir.*, 1784, p. 330, in-12. — *Instruction sur la rage publiée par les ordres de M. l'intendant de la généralité de Paris, pour être distribuée dans les diverses paroisses de cette généralité*. In *Journ. de Vandermonde*, 1785, t. LXV, p. 185 à 240. Bon travail où on insiste sur la valeur de la cautérisation. — ENAUX et CHAUSSIER. *Méthode de traiter les morsures des animaux*. Paris, 1785. — STOLL. *Ratio medendi*, t. III, p. 443. — HAMILTON. *Bemerkungen über die Mittel wider den Biss toller Hunde (aus dem Englischen von Michaelis)*. Leipzig, 1787. — M'ILWAINE. *Dissertatio de rabie canina*. Edinburgi, 1787, in-8°. — ASH. *Entwurf der nothwendigsten Kenntnisse von dem Gifte toller Thiere*. Lemgo, 1787, in-8°. — FORT (S.). *An Essay on the Bite of a Mad Dog*. London, 1788. — DEHNE (Conrad). *Essai d'un traité complet sur le ver de mai et son usage contre la rage, etc.* Leipzig, 1788. In *Journ. de Vandermonde*, 1789, t. LXXXI, p. 319. — PERCIVAL (Th.). *Lond. Med. Journal*, 1789, t. III, p. 295. — NIBERLAGHER (Gr.). *Dissert. de hydrophobia*, 1789. In EVERELL *Diss. med.*, t. II, p. 182. — SIMS (Jacq.). *De l'hydrophobie, d'après un manuscrit grec du cinquième siècle*. In *Journ. de Vandermonde*, 1790, t. LXXXIV. L'auteur propose de traiter la rage par l'huile et le poivre. — ROSSI. *Obs., dissection et expér. sur la morsure d'animaux enragés*. In *Mém. ac. des sc. de Turin*, 1792-1800. — WHITE (Rob.). *Remarks on the Bite of a Mad Dog*. In *Mém. méd.*, 1792, t. III, p. 608. — BADER. *Versuch einer neuen Theorie der Wasserscheu*. Francoft., 1792, in-8°. — FERRIER (S.). *Hydrophobie. Rabies canina*. In *Mém. Histor. and Réflex.*, t. I et t. III, 1792-98. — HUNTER (J.). *Obs. and Heads of Inquiry on Canine Madness*. In *Transact. of a Soc. for the Improvement of Med. and Chir. Knowledge*, 1793, vol. I, p. 294. — MEASE (J.). *An Essay on the Disease produced by the Bite of a Mad Dog*. London, 1793, in-8°. — DU MÊME. *Obs. on the Argument of Rush of the Inflammatory Nature of Hydrophobia*. Philadelphie, 1801, in-8°. — CRUSIUS. *Von der Tollheit, Wasserscheu oder Hundswuth*. Leipzig, 1795. — BROCKNER-TEGH. *Dissertatio de rabie canina*. Edinburgi, 1795, in-8°. — REICHENBACH. *Diss. de locis in hydrophobia affectis*. Halle, 1795. — VON HILDENBRAND. *Ein Wink zur näheren Kenntniss und zur sicheren Heilart der Hundswuth*. Wien, 1797. — PAULUS (Carl). *Die einzige Ursache der Hundswuth. und die Mittel, dies Uebel ganz auszurotten*. Rinteln, 1797. — ROSERUS. *Abhandlung über das Entstehen, die Ursachen und die Heilungsart der Hundswuth*. Stettin, 1797. — BUSH (B.). *Obs. on Gout and Hydrophobia*. Philadelphie, 1797. — ROUEMONT (J.-C.). *Abhandlung von der Hundswuth*. Frankfurt, 1798, in-8°. — SAND. *Vorschläge zur Verbesserung der Polizeigesetze der Wuth der Hunde am sichersten vorzubeugen*. Erl., '98, in-8°. — HAMILTON. *Remarks on Hydrophobia*. London, 1798. — MONNET. *Obs. sur l'hydrophobie*. Besançon, 1799. — PORTAL. *Obs. sur la nature et le trait. de la rage*, 1799, in- — WILCKENS. *Ueber die Wartung des Hundes, um durch sie das Tollwerden desselben zu verhüten*. Brunswick, 1800, in-8°. — SABATIER. *Mém. de l'inst. nat.*, t. II, p. 249; 1800. — HAASE. *Dissertatio de rabie canina, ejusque medela probabili*. Lipsiæ, 1801, in-4°. — CASTEL et GARDET. *Essai sur la contagion*, 1802, p. 228, in-8°, etc. — METZGER. PRÆS. AUTENRUTH. *Dissertatio de hactenus prætervisa nervorum lustratione in sectionibus hydrophoboru*. Tubingæ, 1802, in-8°. — BOSQUILLON,

Mém. sur les causes de l'hydrophobie. Paris, 1802. — GORRY. *Journ. de méd. de Corvisart*, t. XIII, p. 85. — WEDEKIND *Kurze Nachricht von der Erkenntniß und Heilart der Hundswuth.* Augsbourg, 1805, in-8°. — ZINKE. *Neue Ansichten der Hundswuth.* Iena, 1804. — DEBREY. *Dissertation sur la rage.* Paris, 1804 (8 obs. propres à l'auteur). — SIMONIN. *Proposition sur la rage* Thèse de Paris, 1806. — COURDENT. *Dissertation sur l'hydrophobie.* Thèse de Paris, 1806. — HEMON. *Dissertation sur la rage.* Paris, 1806, 8 observations compilées, dont 5 de rage spontanée. — LIPSCOMBE. *Cautions and Reflexions on Canine Madness.* Lond., 1807. — VALENTIN. *Lettre sur la rage.* In *Journ. gén. de méd.*, 1807, t. XXX, p. 417. — BENEDICT. *Ideen zur Begründung einer rationalen Heilmethode der Hundswuth.* Leipzig, 1808. — LEVRAT. *Traité analytique de l'hydrophobie.* Paris, 1808. — POWEL. *A Case of Hydrophobia.* Lond., 1808. — BOURIAT. *Recherches et réflexions sur la rage.* Paris, 1809. — GIRARD. *Essai sur le tétanos Rabien*, 1809. — HABLESS. *Ueber die Behandlung der Hundswuth und insbesondere über die Wirksamkeit der Datura stramonium gegen dieselbe.* Frankfurt, 1809. — GREVE. *Erfahrungen und Beobachtungen über die Krankheiten der Hausthiere im Vergleiche mit den Krankheiten der Menschen*, t. I. Oldenbourg, 1810, t. II, 1821. — GILLMAN (J.). *A Diss. on the Bite of a Rabid Animal.* Londres, 1812, in-8°. — LALOUE. *Essai sur la rage, dans lequel on indique un traitement pour la guérir vésicatoires.* Paris, 1812. — BOUQUET LAGENÈVRE. *Dissertation sur la rage.* Paris, 1813. — PASSOW. *De nonnullis momentis in hydrophobiae contagiosae praedictione atque prophylaxi dubia maxime attendendis.* Rostochii, 1813, in-4°. — O'DONNELL. *Cases of Hydrophobia, with some Observations on the Nature and Seat of the Disease.* Londres, 1813 (parties du cerveau, de l'estomac, de l'intestin, du pharynx, enflammés et gangrenés). — GOMFR. *Mémoire et observations, etc.* Lyon, 1813. — BUSNOUT. *Dissertation sur la rage.* Paris, 1814. — BILLY. *Dissertation sur la rage communiquée.* Paris, 1814. — PARRY. *Cases of Tetanus and Rabies contagiosa.* Lond., 1814. — MARSHALL. *The Morbid Anatomy of the Brain in Mania and Hydr.* London, 1815. — BLEYNIÉ. *Dissertation sur la rage.* Paris, 1815. — KURT SPRENGEL Trad. JOURDAN. *Histoire de la médecine*, 1815, t. I, p. 463 et t. II, p. 19 et 91. — FOUCHIER. *Réflexions sur la coutume barbare d'étouffer les hydrophobes.* In *Bibl. méd.*, cah. de mars, 1815. — GÖDEN. *Von der Bedeutung und Heilmethode der Wasserscheu.* Breslau, 1816. — MARC In *Dict. des sciences méd.*, art. Hydrophobie. — BARBANTINI. *Journal italien de physique et de chimie*, jany 1817 et *Journ. de méd.*, t. LXI, p. 362. — DELABÈRE-BLAINE. *Canine Pathology, or Description of the Diseases of Dogs.* London, 1817. — REID (Robert) *On the Nature and Treatment of Tetanus and Hydrophobia.* Dublin, 1817. — GUBER (Carl). *Praktische Abhandlung über die Vorbeugung und Heilung der Hundswuth (meloe proscabaus).* Vienne, 1818. — SIMON (S.). *Considérations médico-physiologiques sur le traitement et la nature de la rage.* Paris, 1819, in-8°. — TROLLET et VILLERMÉ. *Art. Rage*, in *Dict. des sciences méd.* Paris, 1820. — TROLLET. *Nouveau Traité de la rage*, Lyon, 1820. — RIBBE. *Natur und med. Geschichte der Hundswuthkrankheit.* Leipzig, 1820. — GOREY. *Recherches sur l'hydrophobie.* Paris, 1821, in-8°. — MONDEVILLE. *Rage spontanée.* Thèse de Paris, 1821. — MAROCHETTI. *Obs. sur l'hydrophobie* Saint-Petersbourg, 1821. In *Journ. de phys.*, 1825. — LOCHES (J.-H.). *Diss. magnum lienis in hydrophobia momentum.* Göttingue, 1822. — MAGENDIE. *Journ. de phys.*, 1823. — *Anat. path.*, artères pleines de sang. — *Injection d'Eau dans les veines.* — CHOMEL. In *Dict. de méd.*, art. Hydrophobie, 1824. — BOOTH. *Practical Obs. on Hydroph.* London, 1824. — MAGISTEL. *Mem. sur l'hydrophobie.* Paris, 1824. — GASPARD. *Journ. phys.*, 1824. *Injections d'eau dans les veines.* — BERNDT. *Neue Erfahrungen und Impfversuche zur Aufklärung der Wuthkrankheit, etc.* In *Hufeland's Journal*, 1824. — WENDT. *Darstellung einer zweckmässigen und durch die Erfahrung erprobten Methode zu Verhütung der Wasserscheu nach dem Bisse eines tollen Hundes.* Breslau, 1824, in-8°. — DU MÊME. *Compte rendu de l'École vétérinaire de Lyon*, 1824. — ANTONIO SOARÈS. Thèse de Paris, 1825. — SAINT-MARTIN (de). *Monographie sur la rage.* Paris, 1826, in-8°. — WHITE (Rob.). *Doubts of Hydroph. as a Specific Disease.* Lond., 1826, in-8°. — BERNDT. *Expériences d'inoculation de la rage des herbivores.* In *Recueil de méd. vétér.*, 1826. — KRUGELSTEIN. *Die Geschichte der Hundswuth und der Wasserscheu.* Gotha, 1826. — RIBES. *Journal de physiologie*, 1827, p. 231. — *Incubation de neuf mois.* — HOFFMANN (Jul.-Albr.). *Rabiei caninae ad Celsum usque historia critica.* Leipzig, 1827, in-8°. — URBAN. *Rem. sur le virus rabique.* In *Journ. des progrès*, 1827, t. II, p. 55. — GIRARD. *Sur la non-existence du virus rabique.* Lyon, 1827. — MÉNIÈRE. *Arch. gén. méd.*, t. XVIII, p. 526; 1828. — DU MÊME. *Expériences sur l'inoculation de la rage des ruminants.* In *Recueil de méd. vétér.*, 1828. — DELABÈRE-BLAINE. *Pathologie canine.* Trad. par DELAGUETTE. Paris, 1828. — HIRTWIG. *Beiträge zur näheren Kenntniß der Wuthkrankheit.* Berlin, 1829. In *Arch. méd.*, t. XVII, p. 587. — MAYER. In *Arch. méd.*, t. XIX, p. 42, 1829. — VILLETTE. *Arch. gén. de méd.*, t. XX, p. 451; 1829. — CHARDON. *État de la vessie dans la rage.* In *Recueil de méd. vétér.*, 1829. — MUEL (Ph.). *Des poisons considérés sous le rapport de la médecine pratique et de la médecine légale*, p. 407 à 431. Paris, 1830, in-8°. — HANCKE (J.-W.). *Prophylactisches Heilverfahren bei Ver-*

Letzungen vom tollen Hunde, und Behandlung der eingetretenen Wuthkrankheit. Breslau, 1850, in-8°. — EKSTROM. *Rabies Epidemie at Stockolm in 1824.* In *Lond. Med. Gaz.*, 1850, t. VI, p. 689 et *Arch. gén. méd.*, t. XXV, p. 557. — CAPELLO (Aug.). *Memoria sulla Idrofobia.* Dans ses *Opusc. scient.* Rome, 1850, in-8°. Extr. in *Arch. gén. méd.*, 2^{me} série, t. V, p. 442. — DU MÊME. *Guérison de la rage par immersion.* In *Recueil de méd. vétér.*, 1850. — DU MÊME. *Guérison de la rage mue.* In *Recueil de méd. vétér.*, 1851. — YOUATT (W.). *On Canine Madness London 1850 and Lectures on.* In *Veterinarian Journ.*, 1858. — XANTHOS. *Arch. gén. méd.*, t. VI, p. 119; 1832. — JOLLY. *Dict. de méd. prat. Art. Hydrophobie.* Paris, 1852. — DU MÊME. *Bibliothèque médicale*, 7 sept. 1852, p. 110. *Obs. de rage communiquée par morsure de blaireau.* — LAMBERT. *De phengophobia cynoglossica.* *Dict. Fulde*, 1852, in-8°. — DU MÊME. *Bulletin de thérapeutique. Histoire de la morsure de Caillard par un homme enragé*, t. I, p. 61. — VELPEAU. *Obs. d'un enfant atteint de rage sans que le chien qui a fait la morsure fut enragé.* In *Lancette française*, 1855, p. 308. — MAILLET. *Lysses dans la rage du chien.* In *Recueil de méd. vétér.*, 1855. — DU MÊME. *Guérison de la rage mue.* In *Recueil de méd. vétér.*, 1858. — LENHOSSEK. *Die Wuthkrankheit.* Pest und Leipzig, 1857. — HURTRELD'ARBOVAL. *Dictionnaire de médecine et de chirurgie vétérinaires.* Paris, 1858. — SAUTER (S.-N.). *Die Behandlung der Hundswuth in polizeilicher, prophylaktischer und therap. Hinsicht.* Constanz, 1858, in-8°. — HERBST. *Ueber die Wasserscheu.* In *Holscher's Annalen*, 1859. — MIROFF. *Nouveau traitement contre la rage.* In *Bull. de théér.*, t. XVII, p. 587; 1859, sudorifiques. — BRESCHET, DUPUYTREN et MAGENDIE. *Compt. rend. ac. sc.*, 1840. — BRECHET. *Journal l'Expérience*, t. VI, p. 252; 1840. — REY. *Inoculation de la rage des herbivores.* In *Recueil de méd. vétér.*, 1841, 1842 et 1856. — BARTHELEMY et RENAULT. *Bull. ac. méd.*, 1845. — TEXTOR. *Wasserscheu und Hundswuth, zwei wesentliche von einander verschiedene Krankheiten.* In *Henke's Zeitschr. f. Staatsarzneik.* 1845. — MAROCHETTI. *Theoret. prakt. Abandlungen über die Wasserchen, etc.* Wien, 1845. — DUPERTHUIS. *Lancette française*, 18 mars 1845. *Incubation de un an.* — ROCHOUX. *Art. Rage.* In *Dictionnaire en 30 volumes*, t. XXVII, p. 181; 1845. — LE LOUIS. *Obs.* In *Gazette des hôp.*, 1844. — BELLENGER. *De la non-existence du virus rabique.* In *Gaz. des hôp.*, 27 mai 1845. — BRIERRE de BOISMOND. *Mém. couronné par l'Acad. de méd.*, 1845. *Du délire aigu hydrophobique.* — *Compendium de chirurgie pratique*, t. I, p. 458; 1845. — FABER. *Die Wuthkrankheit der Thiere und des Menschen.* Carlsruhe, 1846. — RENAULT. *Inoculation de la rage des herbivores.* In *Recueil de méd. vétér.*, 1846. — WIRTH. *Lehrb. der Seuchen und ansteckenden Krankheiten der Hausthiere.* Zürich, 1846. — YOUATT. *The Horse.* London, 1846. — ASTFALEK. *De hydrophobia sede ac natura.* Halis, 1847. — BOULEY (H.). *Traduction et commentaires de Youatt.* In *Recueil de méd. vétér.*, 1847. — DELUC. *Nouveaux faits.* In *Recueil de méd. vétér.*, 1847. — ROMBERG. *Lehrb. der Nervenkrankheiten.* Berlin, 1851. — DEZANNEAU. *Bull. de l'Acad. de méd.*, 1852. — RENAULT. *Rapport sur la rage.* In *Recueil de méd. vétér. prat.*, 1852. — BRUCKMULLER. *Beiträge zur Lehre von der Hundswuth.* In *Prag. Viertelj.*, 1852. — BOUCHARDAT. *Rapport à l'Acad. de méd. sur divers remèdes, proposés pour prévenir ou combattre la rage*, 1852. — CAVARRÉ. *Gaz. hôp.*, 5 sept. 1854. — BOUCHARDAT. *Supplément à l'annuaire de thérapeutique*, 1856. — LE CŒUR. *Étude sur la rage.* Caen, 1856. — BACHELET et FROUSSARD. *Cause de la rage et moyen d'en préserver l'humanité.* Valenciennes, in-12, 1857. — DU MÊME. *Obs. d'hydr.* In *Gaz. des hôp.*, 1858, p. 75. — CANILLAC. *Parturition d'une vache enragée. Rage de son veau le troisième jour.* In *Recueil de méd. vétér.*, 1857. — TISSIERE. *Gaz. médic. de l'Algérie*, 20 septembre 1858. — PERRIN. *Obs. d'hydroph. rabique développée après une incubation de neuf mois.* In *Gaz. médic. de Paris*, 1858. — COPLAND. *Dictionary of Practical medicine.* Lond., 1858, vol. III, p. 565. — YOUATT. *Cattle, their Breeds, Management and Diseases.* London, 1858. — FÉRÉOL. *Mémoire sur la rage soc. méd. d'obs.* Paris, 1859. — TOFFOLI (L.). *Della Rabia, etc.* Pavia, 1859. — BOULEY (H.). *Rage simulée chez le cheval.* In *Recueil de méd. vét.*, 1859. — SANSON. *Le meilleur préservatif de la rage*, 1860. — PUTÉGNAT (de Lunéville). *Gaz. hebdom.*, 8 juin 1860. — GROS (Lamille). *Considérations sur la rage principalement au point de vue du diagnostic.* Thèse de Paris, 1860. — ARENDT, SKAKOWSKY. *Med. Zeit. Russlands*, 1860. — VERGA. *Commissione permanente nell' Ospedale maggiore di Milano, etc.* In *Gaz. méd. ital. Lombardia*, 1860. — TARDIEU. *Expériences nouvelles sur la rage.* In *Annal. d'hygiène*, t. III, 1861. — *Journ. des connaissances médicales. Comptes rendus de l'hôpital. génér. de Vienne*, 1861, n° 11 (25 morts pour 125 personnes mordues par des animaux enragés). — ARBAT. *Bulletin de l'institut. égypt.*, 1861. — BOUDIN. *Études sur la rage dans divers États de l'Europe.* In *Gaz. méd. de Paris*, 1861. — FAUVEL. *Union méd.*, 1861, et *Soc. méd. des hôpitaux*, 1863, p. 140. — LAFOSSE. *Traité de pathologie vétérinaire.* Toulouse, 1861. — DONAT MATTON. *Considérations sur la rage principalement au point de vue de l'étiologie et de la thérapeutique.* Thèse de Strasbourg, 1862. — BOUDIN. *Documents pour servir à l'histoire de la rage chez l'homme et chez les animaux.* In *Ann. de méd. et chir. mil.* 1862. — BERGERON. *Arch. gén. de méd.*, 1862. — *Union méd.*, 1862. — GRISOLLE. *Traité pathol. interne*, 8^e édit., vol. II, p. 91. — GINTRAC. *Journ. de méd. de Bordeaux*, sept., oct.

1862. — RENAULT. *Sur le musellement des chiens*. In *Compt. rend. de l'Acad. des sciences*, 1862. — BOULEY. *Bull. acad. méd.*, 2 et 9 juin 1865. — VERNON. *Etude sur la prophylaxie administrative de la rage*. In *Ann. d'hyg. publ. et med. légale*, 1865. — GOSSELIN. *Bull. acad. de méd.*, 1865. — TARDIEU. *Art. Rage*, in *Dict. d'hyg. publ. et discuss. sur la rage*. In *Bull. ac. méd.*, 1865. — EULENBERG. *Ueber die Wuthkrankheit beim Menschen*. In *Preuss med. Zeitung*, 1863. — REY. *Note sur l'incubation de la rage*. In *Gaz. méd. Lyon*, 1863. — RENAULT. *Incubation de la rage*. In *Recueil de méd. vétér.*, 1863. — ESSROGER. *22 Fälle von Lyssa humana durch die Verwundung eines tollen Wolfes*. In *Öester. Zeitschr. f. prakt. Heilk.*, 1864. — JACCOUD. *La commission permanente de Milan*. In *Gaz. hebdom.*, 1864. — TROUSSEAU. *Clin. méd.*, 2^e édit., 1864. — PASTA. *Rapport du docteur... à la commission permanente pour l'étude et le traitement de l'hydrophobie*, 16 mars 1864. Trad. de l'italien par M. Espagne. Montpellier. *Méd.*, t. XV, 1865. — RENARD. *Rapport sur plusieurs cas de rage, observés à Batna, province de Constantine*. In *Mém. de médec. milit.*, 1865. — SCHIVARDI. *L'idrofobia trattata collo corrente costante*. In *Gaz. méd. ital. Lomb.*, 1865. — MÉNÉCIEN. *Enquête générale sur la rage; rapport au maire de Marseille*. Paris et Marseille, 1865. — SAINT-CYR. *Observations sur la rage*. In *Journal de méd. vétér. de Lyon*, 1865 et 1866. — GUNTHER. *Zusammenstellung der in den letzten 50 Jahren in dem Regierungsbezirke Zürich in Folge des Bisses wuthkranker Thiere vorgekommenen Todesfälle*. In *Zeitschr. f. med. Chir. und Gebur.*, 1866. — SCHECHER. *Beiträge zur Lehre von der Hydrophobia*. In *Wien. med. Wochenschr.*, 1866. — DU MÊME. *Die Hundswuth in Mittelfranken. Amtlicher Bericht der k. Regierung von Mittelfranken*. In *Bayärztl. Intelligenzblatt*, 1866. — GAMGEE. *Art. Hydrophobia*. In *System of Medicine edited by Russel Reynolds*. London, 1866. — ROUCHER. *De la rage en Algérie*. In *Ann. d'hyg. publiq.*, 1866. — SCHIVARDI. *Gaz. hebdom.*, 1866, p. 445. — MAYGRIER. *Les remèdes contre la rage*. Paris, 1866. — VULPIAN. *Physiologie du système nerveux*. Paris, 1866, p. 498 et sq. — BOUREL. *Emoussement des dents, moyen préventif*. In *Journ. des vétér. du Midi*. — ANTONIO ALVES DE SOUSA. *Memoria sobre a Hydrophobia Rabica*. Coimbra, 1867. — FUCHS. *Der Dermo-Pneumo-Tetanus, eine Auffassung der von wuthkranken Thieren ausgehenden Hydrophobie*. Hermannstadt, 1867. — LEDIBERDER, ALLEVIN. *Gaz. hôp.*, 1867. — SÈRRES. *Rapport à la Société de médecine de Toulouse*. In *Journ. des vétér. du Midi*, 1867. — PEUCH. *Sur les lysses de la rage*. In *Journ. vétér. de Lyon*, 1867. — SAINT-CYR et PEUCH. *Statistique de la rage à Lyon, en 1866 et 1867*. In *Journ. vétér. de Lyon*, 1868. — ABADIE. *De la rage*. Nantes, 1868. — PETER, RIGAUD. *Union med.*, 1868. — WYDLER. *Zur Casuistik der Lyssa*. In *Virchow's Archiv*. — AUZIAS-TURENNE. *Des Lysses, leur historique*. In *Gaz. hebdom.*, 1869, p. 25. — WIESENER. *Fall von Lyssa humana*. In *Berl. Klin. Wochenschr.*, 1869. — CONSTANTINESEN. *Thèse de Paris*, 1869. — FABER. *Wuthkrankheit und Tetanus*. In *Zeits. f. Staatsarzneykunde*, 1869. — HENCKEL. *Ueber Wuthkrankheit*. Berlin, 1869. — KRISS. *Ueber die Wuthkrankheit beim Menschen*. Berlin, 1869. — DELPECH, BAZIN. In *Gaz. hôp.*, 1869. — JACOBS. *Presse méd. Belge*, 1869. — VAN STAPPEN, CAUTERMANN. *Communication à la Soc. de méd. de Gand et discussion*. In *Bull. soc. méd. de Gand*, 1869. — MILLARD. *Union medic. et Gaz. hebdom.*, 1869. — MARTIUS. *Das Herrschen der Hundswuth in Bayern*. In *Bayr. ärztl. Intell. Blatt*, 1869. — HASCHKE. *Drei Fälle von Lyssa beim Menschen*. In *Wien. med. Presse*, 1869. — STORK. *Fall von Wuthkrankheit beim Menschen*. In *Würtemb. med. Corresp. Blatt*, 1869. — SCHÖNLENTENER. *Fall von Wasserscheu*. In *Bay. ärztl. Intell. Bl.*, 1869. — BOULEY. *Revue des cours scientifiques*, 1870, p. 357 et 360. — *Schmidt's Jahrbuch*, 1870, t. CXLVI, p. 255. *Rage chez les animaux*. In *Revue des travaux de FUCHS*, 1868, KOELL, 1869, HEEGER, 1868, PEUCH, 1868. — ELIAS (HENRY). *Lancet* II, 7 août 1871, in *Schmidt's Jahrb.*, 1873, t. CLVII, p. 123. *Deux cas, amendement des convuls. par l'usage de l'hydrate de chloral, et Dr SAINTER, guérison d'un cas d'hydr. par le chloral*. — D'ORMAY. *Note sur la rage en Cochinchine*. In *Archives navales*, 1871, t. XVI, p. 219. — FLEMING. *Animal Plagues. Their History, Nature and Preventions*. London, 1871. — JACCOUD. *Traité de path. interne*. Paris, 1871, t. II, p. 785. — *Recueil des travaux du Comité consultatif d'hygiène publique en France*, etc., 1872, t. I. — *Enquête sur la rage*, 1850-51, TARDIEU, p. 371; 1852, TARDIEU, p. 381; 1853-54, TARDIEU, p. 3-0; 1855, 1856, 1857 et 1858, TARDIEU, p. 396; 1859, 1860, 1861 et 1862, TARDIEU, p. 412; 1863, 1864, 1865, 1866, 1867 et 1868, BOULEY, p. 427. — *Document inédits comm.*, 1869, 1870, 1871, 1872. — HALLIER. *Micrococcus dans le sang des animaux enragés*. In *Arch. méd.*, 6^{me} série, t. XX, p. 326; 1872. — RIOCHE. *Obs. d'un cas de rage*. Thèse de Paris, 1872. — CHAIROU. *Lettres sur la rage*. Paris, 1872. — FLEMING. *Rabies and Hydrophobia*. London, 1872. — LANDOUZY. *Trois observations de rage avec réflexions*. In *Le Progrès*, 1873. — HOPGOODE (Th.). *Two Cases of hydrophobia, Death*. *Lancet*. London, 10 mai, 1873. — LEBLANC (M.-C.). *Documents pour servir à l'histoire de la rage. Lecture à l'Académie de médecine*. Paris, 1873. — GERVAIS, LANDE, DOUAUD, MOUSSOUS, LEVIEUX, DUPONT, NÉGRÉ. *Discussion sur la rage*. In *Mém. et Bull. de la Soc. de méd. de Bordeaux*, 1873. — WERNENT. *Guérison de la rage*. Melun, 1873. — DULUC. *De la rage des chiens. Sa non-transmissibilité à l'homme*. Bordeaux, 1873. — BELLEVILLE. *La rage au point de vue physiolo-*

gique. Toulouse, 1873. — BOURREL. *Traité complet de la rage, chez le chien et le chat*. Paris, 1874. H. B. et P. B.

RAGGI (JOSEPH). Professeur de thérapeutique à l'Université de Pavie, et directeur de la Clinique médicale, mort le 29 janvier 1816. C'était un des plus savants médecins de l'Italie, et un praticien fort habile. On reconnaît l'un et l'autre dans les ouvrages qu'il a publiés, et qui portent ces titres :

I. *Sulla glossitide ragionamento academico, tenuto*, etc. Pavie, 1809, in-4° ; 1811, in-4°. — II. *Sulla cinanchi tonsillare et sulla laringotomia*. Pavie, 1814, in-4°. — III. *Sulla scarlatina* (Ed. von LODER, *Bemerk. über Ital. In Allg. med. Annalen*). A. C.

RAGLE. Les personnes obligées d'accomplir de longues marches dans les pays chauds, comme les soldats en expédition soit en Algérie, soit en Égypte, subissent parfois, en ces conditions, l'influence d'impressions sensorielles de nature et d'origine complètement différentes : ces impressions sont quelquefois réelles, normales, résultant d'un phénomène extérieur parfaitement constatable et explicable par les données connues de la science ; tel est le mirage qui fut si souvent observé, dans les marches de notre armée, durant la campagne d'Égypte ; ici, ce que l'on voit existe réellement ; si l'on croit voir de l'eau, c'est qu'il s'est produit, dans un horizon plus ou moins lointain, l'image d'une surface bleue, miroitante et un peu agitée ; l'esprit s'égare seulement en supposant que l'existence de l'eau est inséparable de la production d'une telle image ; la puissance de l'habitude entraîne une interprétation erronée de la sensation visuelle.

De cette sensation réelle peuvent résulter certaines conséquences très-graves pour des hommes altérés, épuisés par une longue marche : découragement d'abord, puis insubordination, parfois impulsions suicides ou même homicides. Mais, en somme, le point de départ de ces troubles intellectuels est un phénomène extérieur normalement perçu, indépendant de l'organisme, constaté aussi bien par ceux qui n'en éprouvent ni délire ni agitation, que par ceux dont il doit si profondément ébranler l'intelligence et la volonté.

Quelquefois, au contraire, au lieu d'une impression régulièrement produite par un fait extérieur, l'individu subit une de ces idées fausses qui représentent *fictivement* à l'esprit des objets dont l'image n'existe même pas aux alentours de celui qu'elles atteignent ; il y a pseudo-sensation, pseudo-perception, hallucination en un mot.

Ces accidents, connus en général sous le nom d'*hallucinations du désert*, se rapprochent de certains états analogues susceptibles de se développer en tous lieux, tels que le délire nerveux, celui des fièvres dites cérébrales, tels encore que les aberrations mentales résultant des abus alcooliques, de l'intoxication saturnine, de l'ingestion d'opium, de belladone, de jusquiame, etc. Ces *hallucinations du désert* sont transitoires ; elles naissent de conditions passagères, mais saisissables, comme les délires morbides auxquels nous venons de les comparer, ce qui les distingue des folies proprement dites ; si, en effet, elles ne résultent pas, comme le mirage, d'un phénomène extérieur parfaitement déterminé, elles ont cependant leur étiologie matérielle incontestable : influence d'une chaleur trop forte, de la fatigue, de la soif, de l'insomnie.

L'expression de *ragle*, empruntée presque littéralement à la langue arabe, où ces symptômes sont connus sous le nom de *ragl*, a été, pour la première fois, employée en France par d'Escayrac de Lauture, dans un mémoire présenté à l'Académie des Sciences, mémoire qui fut l'objet d'un rapport de Duméril (séance

du 26 mars 1855); l'auteur pense que ce terme est plus convenable que celui d'*hallucinations du désert*, parce que ce n'est pas dans le désert seulement que l'affection peut se manifester.

L'auteur lui-même en fut plusieurs fois atteint, spécialement pendant un voyage dans le *Belad-el-Soudan*, voyage qu'il accomplissait à marches forcées, chevauchant nuit et jour, et luttant contre l'extrême fatigue produite par une privation presque absolue du sommeil.

Les principales hallucinations relevaient chez lui du sens de la vue; au moment où, accablé de lassitude, pressé par le sommeil, il ne répondait plus que machinalement aux guides qui l'accompagnaient, et parfois l'empêchaient de tomber de cheval, les vastes plaines du désert se transformaient à ses yeux : un horizon perpendiculaire s'élevait autour de lui comme une muraille, le ciel formant la voûte immense d'une salle fermée de tous côtés, où les étoiles semblaient autant de lampes et de bougies suspendues au plafond.

Parfois cette sensation d'obstacles périphériques était moins complète : les surfaces horizontales avoisinant la route se redressaient comme des treilles, le ciel semblait voilé par une bande de gaze; l'horizon devenait semblable à une mer ou à une cuve immense.

A ces erreurs du sens de la vue s'adjoignaient parfois des hallucinations ou des illusions de l'ouïe : le murmure du vent, le choc des pierres sous les pas des chevaux se transformaient en bruits harmonieux.

D'Escayrac de Lauture s'attache à distinguer du rêve cet état particulier qui n'est ni le sommeil ni la veille, durant lequel « les yeux restent ouverts, l'oreille perçoit les sons, la main sent et agit, l'esprit raisonne, et où cependant le voyageur est le jouet des hallucinations les plus bizarres. »

Il est facile de voir qu'ici l'obscurité de la nuit, comme au reste dans la plupart des formes de la folie, favorisait le développement des hallucinations qui, en général, disparaissaient avec le jour. Nous pensons dès lors qu'il est sage et rationnel de rapprocher ces faits, tout d'abord si étranges, d'une série de faits analogues bien connus dans l'histoire de l'aliénation mentale. Dans un travail remarquable sur les hallucinations (*Mém. de l'Acad. de méd.*, 1846), Baillarger a établi l'influence, sur la production de ces troubles psycho-sensoriels, de l'état intermédiaire à la veille et au sommeil; c'est dans cet état que s'établissent, en effet, le plus naturellement, les trois conditions nécessaires au développement des hallucinations : 1° exercice involontaire de la mémoire et de l'imagination; 2° suspension des impressions externes; 3° excitation interne des appareils sensoriaux (Baillarger). On comprend la facilité relative, sous l'influence de ces trois facteurs, des perceptions déterminées en l'absence de leurs excitants habituels; l'objet extérieur n'est plus nécessaire à leur production, et l'idéal semble s'incarner sous une forme sensible (voy. B. de Boismont; A. Motet, art. HALLUCINATIONS, du *Nouv. dictionn. de méd. et de chir. prat.*, 1873); ici, comme dans le ragle, la sensation donne lieu à un jugement instinctif d'extériorité; il se produit des rêves anticipés auxquels on assiste à demi-éveillé; mais ici aussi la lumière fait disparaître les hallucinations, lors même qu'elles ont été provoquées en partie par une substance toxique; en expérimentant sur lui-même le haschisch, Baillarger ne pouvait faire cesser ses hallucinations nocturnes qu'en allumant une bougie.

« Il arrive quelquefois, dit Malebranche (*Recherche de la vérité*), dans les personnes qui ont les esprits animaux fort agités par des jeûnes, par des veilles, par

quelque fièvre chaude ou par quelque passion violente, que ces esprits remuent les fibres intérieures du cerveau avec autant de force que les objets extérieurs : de sorte que ces personnes sentent ce qu'elles ne devraient qu'imaginer, et croient voir devant leurs yeux des objets qui ne sont que dans leur imagination. »

Les individus atteints de *ragle* ne rentrent-ils pas dans cette catégorie ? et si, chez eux, les hallucinations de la vue sont les plus fréquentes, n'est-ce pas en vertu de cette règle que l'excitation prolongée d'un sens dispose plus spécialement aux hallucinations de ce sens ? Je suis donc très-porté à croire que le *ragle* n'est point une affection nouvelle, une entité morbide spéciale à certains pays ; il rentre dans les formes communes, et observées chez nous, de troubles psychosensoriels.

Nous croyons, en outre, être en droit de rapprocher de ces observations de *ragle*, certaines hallucinations qui offrent avec les précédentes une singulière ressemblance, quoique s'étant développées plus spécialement pendant le jour, et bien qu'on ait, avec raison, attribué à la chaleur et même à l'irradiation solaire une part considérable dans leur production.

Ces hallucinations ont été communes surtout dans notre armée d'Afrique, au début de la conquête, alors que nos troupes, toujours en alerte, étaient soumises à des marches forcées, en toutes saisons, se reposant fort peu même la nuit, et le plus souvent maintenues en éveil par les ordres, donnés aux sentinelles, de communiquer incessamment entre elles par des cris répétés à fréquents intervalles pour mieux assurer la garde du camp.

Aux deux facteurs étiologiques principaux : *insomnie* et *chaleur*, venaient s'ajouter alors, pour accélérer l'explosion du délire et en modifier les formes, certaines conditions propres au milieu où il se manifestait : fatigues causées par le poids de l'équipement, par l'uniforme, excitations réciproques sous l'influence d'une souffrance commune, impulsions dangereuses entraînées par la vue des armes, et devenant ici d'autant plus communes qu'aux hallucinations de la vue se joignent à peu près constamment des hallucinations de l'ouïe, point de départ le plus habituel de déterminations rapides et violentes. Je ne puis choisir de meilleur exemple que la relation suivante empruntée à Payen, témoin de ces faits en Algérie, en 1856 : « Ce sont, dit cet auteur, des faits qui paraîtraient fort étranges s'ils avaient eu lieu en tout autre endroit que dans ces contrées (Algérie) ou les pays tropicaux, les phénomènes que je vais rapporter ne pouvant être attribués, suivant moi, qu'à une influence solaire en harmonie avec certaines constitutions plus ou moins impressionnables et plus ou moins aptes à en ressentir les effets, surtout à la saison dans laquelle les individus dont je vais avoir à parler ont été pris de vertiges. Voici le fait : des soldats, étant parvenus à un certain passage par lequel l'armée défilait, alors que le soleil était au zénith et lançait ses rayons à plus de quarante degrés, crurent voir une voûte suspendue au-dessus de leurs têtes, et se figurèrent, dans le plus fort de leur imagination, entendre des voix aériennes et des chants partant de cette même voûte ; d'autres, au contraire, comme des gens en délire, poussaient entre eux des plaintes et des cris, et ceux enfin qu'un dernier degré d'exaltation conduisait au suicide s'emparèrent de leurs fusils et se donnèrent la mort. »

« Le même phénomène a été observé dans la malheureuse affaire de la Macta. On vit, à cette époque, peu de temps après qu'on eut sommé la retraite, un grand nombre de militaires s'arrêter par une force invincible, dans le moment où l'on voulait les faire passer par un chemin large et facile, pour les soustraire à la pour-

suite de l'ennemi, et s'y refuser opiniâtement, disant que l'endroit par lequel on voulait les conduire n'était pas un chemin, mais bien un cul-de-sac ; et là dessus, ils s'emportèrent tous, vociférèrent comme des énergumènes, disant qu'ils aimaient mieux se donner la mort que de passer ; et quelques-uns se la donnèrent en effet. Tout récemment, dans une tournée que fit le général Lefang (15 août 1856), la même chose arriva. La chaleur était si excessive ce jour-là et le lendemain de son départ d'Oran que tout le monde fut généralement indisposé. Beaucoup d'individus ne durent leur salut qu'aux émissions sanguines qui leur furent faites sur le lieu du camp, et même pendant la route, afin de prévenir les congestions cérébrales dont la plupart étaient menacés ; toutefois, deux ou trois plus gravement atteints que les autres, n'attendant pas les secours des médecins, se fusillèrent eux-mêmes » (Payen, *Relation médicale de l'expédition de Tlemcen*, in *Journal des connaissances médico-chirurgicales*, quatrième année, 1856-1857).

Un fait singulier, au premier abord, c'est l'uniformité du délire parmi tous ces hommes, c'est le consensus d'une masse d'individus vers une hallucination, et des impulsions communes ; mais cette identité n'est-elle point préparée à l'avance par la similitude des souffrances, des sensations, des désirs ? Ne sait-on pas combien les armées subissent avec ensemble l'influence de la même passion, depuis l'entraînement qui prépare la victoire jusqu'aux paniques les plus désastreuses ? En temps de paix même, dans nos garnisons de l'intérieur, n'a-t-on pas maintes fois constaté de véritables séries de suicides prouvant, une fois de plus, que l'imitation est une des lois de propagation des troubles nerveux ?

On connaît, du reste, l'influence considérable des climats sur l'imagination ; on comprend dès lors pourquoi ces aberrations intellectuelles sont plus communes dans les pays chauds ; on sait la tendance aux rêveries des peuples méridionaux, les Arabes, les Indiens, qui admirent, comme une faveur, les troubles de la raison, et tiennent même en grande estime les aliénés.

Dans certains milieux, essentiellement différents du milieu militaire, les *hallucinations du désert* pourront donc encore se produire, mais alors en prenant parfois une forme et une nature complètement opposées aux précédentes ; le général Daumas cite le récit d'un chef arabe racontant qu'à une des nombreuses haltes de son voyage « une même exaltation douce et fraternelle s'empara de lui et de tous ses compagnons. Une sorte d'invisible mirage offrit à toute la caravane l'image de la patrie absente, et jeta dans un attendrissement indicible l'âme de tous ces pèlerins. Quel souffle du ciel disposait en même temps tous ces cœurs à la même émotion, animait tous ces esprits de la même pensée ? C'est là un des secrets de Dieu et du désert. »

Diverses passions dépressives, la nostalgie, pourront du reste prédisposer spécialement certains individus, et alors des cas isolés d'hallucination, véritables cas sporadiques, remplaceront ces manifestations multiples, d'apparence épidémique. J'ai cité ailleurs l'histoire d'un sous-officier de notre armée, débarqué depuis quelques mois en Algérie, et qui, malgré son vif désir de persévérer dans la carrière militaire, était atteint de nostalgie ; une des dernières promenades qu'il avait faites en France, avait été une visite à la fontaine de Vaucluse. Pendant une journée de marche très-chaude et très-fatigante, au mois de juillet, entre Oran et Mascara, dans une plaine brûlée par le soleil, où l'on ne rencontrait pas le moindre ruisseau, il s'élança tout à coup en avant de la colonne expéditionnaire, s'écriant : « La source ! Voilà la source ! » On l'entoure, on le questionne ; il semble stupéfait

de cet étonnement général, et se contente de dire : « Mais regardez donc la fontaine de Vaucluse ! » On ne put le convaincre de son erreur. Pendant la nuit, la même hallucination le poursuivait sans relâche ; la nostalgie fit des progrès considérables, et je dus le faire renvoyer en France en congé de convalescence (voy. Léon Colin, *De la mélancolie*, Paris 1863).

Nous croyons important de mentionner ici les relations incontestables qui peuvent exister entre les hallucinations du désert et d'autres états morbides, spécialement le coup de chaleur (*heat apoplexy*) et l'intoxication palustre.

1^o Au début du coup de chaleur, se manifeste parfois une période d'excitation caractérisée, le plus souvent, par des hallucinations terrifiantes dont le caractère nous paraît en rapport avec la gêne de la respiration, et la sensation d'asphyxie éprouvée par les malades ; dans les cas moins graves, et quand le sujet a subi antérieurement un certain degré d'excitation intellectuelle, le mal peut se borner à cette première période, considérablement atténuée elle-même, et l'individu n'éprouver que de la fièvre et du délire ; telle fut, suivant nous, la nature de l'épidémie d'Abdère : « Archelaüs, excellent comédien, avait joué l'*Andromède* d'Euripide devant les Abdéritains, au milieu d'un été fort chaud, et dans un théâtre découvert. La foule des spectateurs était immense ; plusieurs sortirent avec une fièvre ardente causée par l'ardeur du soleil ; dans leur délire, leur imagination, frappée des personnages d'Andromède, de Persée et de Méduse, leur rappelait les tirades qui les avaient le plus touchés dans ce spectacle, et les portait à imiter ces personnages comme Archelaüs » (Bayle, *Dictionnaire*).

2^o Mais c'est surtout avec les accidents de la fièvre pernicieuse, délirante, que peuvent se confondre, et que se confondent souvent, par le fait, ces hallucinations. J'ai raconté combien étaient communes les aberrations intellectuelles subites, survenant en dehors de tout mouvement fébrile, chez les individus intoxiqués par la malaria ; les malades sont parfois entraînés aux actes les plus graves, surtout au suicide, et se précipitent par les fenêtres. Ce qui augmente le rapprochement, c'est que dans ses formes les plus intenses et les plus bruyantes, le délire des fièvres pernicieuses semble en rapport intime avec les conditions de température extérieure ; à Rome comme en Algérie, comme dans la Bresse même, c'est en juillet et en août que se manifestent les accès délirants les plus graves et les plus fréquents, et l'action directe d'un soleil ardent prend souvent sa part à leur développement. C'est au moment des plus grandes chaleurs que Pringle observa en Hollande, dans l'armée anglaise, ces fièvres continues et rémittentes, signalées à leur début par une *phrénésie* subite et tellement violente que des soldats s'élançaient de leurs chariots dans les marais qui bordaient la route. (voy. aussi l'article CALENTURE).

Lind a rapporté des faits analogues, survenant à terre, dans les pays chauds, parmi les équipages descendus pour faire du bois ou de l'eau, et subissant brusquement les émanations d'un sol meurtrier : « Dans le temps où les équipages du *Lyon*, du *Spence*, et de plusieurs autres vaisseaux de guerre, étaient employés au port Antonio à la Jamaïque, et allaient abattre des bois dans l'île Navy, plusieurs de ceux qui coupaient les arbres étaient atteints, au même instant, de fièvre et de délire. Cette frénésie se manifesta chez l'un d'eux avec tant de violence, qu'il se serait servi de sa hache pour tailler en pièces ses voisins, si on ne l'eût pas arrêté. »

Si nous ajoutons que, dans ces accès pernicieux d'origine palustre, le délire est parfois le premier de tous les symptômes, et que, sans aucun mouvement fébrile, le

malade est subitement entraîné aux actes les plus graves, en particulier au suicide (Léon Colin, *Traité des fièvres intermittentes*, p. 245), on comprendra mieux encore la part qui peut revenir aux émanations du sol dans l'apparition de ces troubles intellectuels, et la nécessité de satisfaire immédiatement aux exigences d'une thérapeutique rationnelle.

Il faudra donc toujours, devant l'explosion des accidents décrits sous le nom d'*hallucinations du désert*, rechercher si l'on n'a pas affaire à une fièvre pernicieuse; et, tout en recourant à la médication indiquée par les troubles nerveux et fébriles: repos, affusions froides, préparations opiacées, le médecin aura pour premier devoir, s'il a le moindre doute, d'administrer immédiatement la dose de quinine voulue pour conjurer un nouvel accès.

LÉON COLIN.

RAHN (JEAN-CONRAD). Médecin suisse, né à Zurich en 1757, mort dans cette ville en 1788, qu'il ne faut pas confondre avec le suivant, il a publié :

- I, *Dissertatio de aquis mineralibus fabariensibus, seu piperinis*. Leyde, 1757, in-4°. — II. *Anleitung zu richtiger Erkenntniss und vernünftigen Heilung der Ruhr*. Zürich, 1765, in-8°. A. D.

RAHN (JOH.-HEINR.), très-probablement de la famille du précédent, qui a donné à la Suisse plusieurs savants distingués dans différents genres, était né également à Zurich, le 25 octobre 1749, et avait commencé là ses études médicales, qu'il acheva à Göttingen, où il prit le bonnet de docteur en 1771. De retour dans sa ville natale, et dès son arrivée, il fit au Gymnase des cours de physique qui contribuèrent à fonder sa réputation. Quelques années après, il commença à publier des observations de médecine, et organisa des sociétés de secours qui se propagèrent rapidement en Suisse, et, en 1783, il établit un institut pour l'instruction des médecins de campagne et des sages-femmes, dans lequel il donna des leçons très-suivies. Enfin, persuadé de l'importance des sociétés pour les progrès de la science, il créa à Zurich la Société helvétique, en correspondance avec les médecins et chirurgiens de toute la Suisse, dont les travaux donnèrent naissance à un recueil qui a paru pendant quelques années et qui renferme des mémoires intéressants. Ce médecin distingué, ce philanthrope dévoué, mourut dans sa ville natale le 2 août 1812, laissant les ouvrages suivants :

- I. *De miro inter caput et viscera commercio*. Dissert. inaugur. Göttingæ, 1771, in-4°. — II. *Adversaria medico-practica*. Zurich, 1779, in-8°, t. I (seul paru). — III. *Gazette de santé oder gemeinnütziges medizinisches Magazin*. Ibid., 1782-86, in-8°. — IV. *Briefwechsel mit seinen ehemaligen Schülern*. Zurich, 1787-92, in-8°, 2 part. — V. *Archiv gemeinnütziger physischer und medizinischer Kenntnisse*. Zurich, 1787-91, in-8°, 3 vol. — VI. *Exercitationum physicarum de causis miræum in homine, tum inter homines etcetera naturæ corpora sympathiæ*. Zurich, 1788-97, in-4°, 7 part. — VII. *Briefwechsel zwischen Dr SCHERD und ihm über die Heilkraft des thierischen Magnetismus*. Zurich, 1788, in-8°. — VIII. *Physische Abhandlungen von den Ursachen der Sympathie von dem Magnetismus, etc.* Leipzig, 1790, in-8°. — IX. *Handbuch der Vorbereitungswissenschaften der Arzneykunst*. Zurich, 1792, in-8°. — X. *Handbuch der praktischen Arzneywissenschaft*. Ibid., 1792, in-8°, 1^{re} partie. — XI. *Gemeinnütziges Wochenblatt physischen und medizinischen Inhalts*. Ibid., 1792, in-8°. — XII. *Anleitung zur Kenntniss und Heilung innerer Krankheiten*. Ibid., 1797, in-8°. — XIII. *Fieberlehre, ein nachgelassenes Bruchstück des Handbuchs, etc.* (posth.). Ibid., 1814, in-8°. — XIV. A surveillé et fait paraître le *Museum der Heilkunde; herausgegeben von der Helvetischen Gesellschaft, etc.* Ibid., 1792-97, in-8°, 4 vol. E. BGO

RAICILLA. Ce nom, qui signifie *petite racine*, est donné à l'*Ipecacuanha strié*, qui est la racine du *Psycotria emetica* Mut. On l'applique aussi à la Nou-

velle Grenade, à l'*Ipécacuanha de Carthagène* (*Ipécacuanha annelé majeur* de Guibourt) ; et à la garance de ce pays *Rubia nitida* H. B. K.

TRIANA. *Catalogue de l'Exposition de la Nouvelle-Grenade en 1867.* .

PL.

RAIE. Genre de poissons chondroptérygiens, et à squelette cartilagineux, dont presque toutes les espèces peuvent servir à l'alimentation. Les Raies constituent actuellement une petite famille naturelle, celle des Rajidés, qui a été sous-divisée en un grand nombre de tribus et de genres. Les caractères du genre Raie (*Raia*), sont d'avoir le corps disciforme, c'est-à-dire en forme de disque très-aplati, et rhomboïdal, renflé au milieu, avec la queue allongée, mince ; deux nageoires dorsales et des vestiges de nageoires caudales ; les dents serrées et disposées en quinconce.

Le corps de ces poissons est un peu carré ; la tête enclavée forme l'angle antérieur, elle est pourvue en dessus des deux yeux, des éventails et des deux narines ; en dessous est la bouche transversale et derrière laquelle sont placées les 5 ouvertures latérales et obliques des branchies.

La peau revêtant le corps des Raies renferme des écailles spéciales aux poissons de la sous-classe des Plagiostomes ou Sélaciens (*voy.* PLAGIOSTOMES) et qu'Agassiz a désignées par le nom d'écailles *placoides*. Ce sont des plaques, ou plutôt des bulbes, ayant leur enveloppe solidifiée et ressemblant à des boucles, de là les noms de bouclées donnés à certaines Raies. Du reste la plupart des Raies ont le dessus du corps garni de ces écailles spéciales, ayant la forme d'épines recourbées, et implantées dans les tissus du dos et de la queue.

L'élargissement du corps des Raies tient au développement considérable des nageoires antérieures représentant la partie aliforme du corps, renforcée de beaucoup de chair musculaire, ce qui fait rechercher ces animaux pour l'alimentation. Chez les Torpilles (*voy.* ce mot), poissons voisins des Raies, les nageoires antérieures arrivent à se souder en avant de la tête. Grâce à la disposition spéciale de leurs nageoires, les Raies ont la faculté de planer ou de voler en quelque sorte dans l'eau, et de se soutenir au niveau de la mer. Ces animaux sont essentiellement marins.

Les Raies ont une organisation compliquée, très-remarquable, et qui les fait placer en tête des poissons. Le professeur Charles Robin a découvert dans quelques espèces des organes électriques analogues à ceux des Torpilles (*Annales des sciences naturelles*, 5^e série, VII, p. 195, avril et mai 1847, avec 2 planches). L'appareil génital des mâles offre à l'extérieur des organes spéciaux de copulation consistant en appendices rayonnés, modifiés d'une manière particulière, pédiformes, recourbés en griffe, pourvus de trois cartilages, et servant à saisir la femelle. Les œufs ont un vitellus et un albumen volumineux et leur enveloppe, formée par une matière dure, a une forme très-singulière, quadrangulaire, ressemblant à un coussin allongé, muni d'appendices ou prolongements partant des quatre angles. On désigne parfois ces coques vides rejetées par la mer sur le littoral sous le nom de *Souris de mer*.

Les femelles des Raies sont toujours plus grosses que les mâles et leur reproduction est infiniment moindre que celle de la plupart des autres poissons, chaque femelle ne paraît produire en moyenne que 2 à 5 douzaines d'œufs par an.

Les Raies se nourrissent de crustacés, de poissons et probablement de corps morts. Elles attendent leur proie couchées dans le sable ou bien elles la poursuivent avec une grande agilité. L'armure bouclée de la queue chez quelques espèces, sert

à piquer et terrasser l'ennemi, elle constitue une arme défensive dont il sera question plus bas. La plupart des Raies ont une odeur très-forte et désagréable quand on les retire de la mer, mais qui se perd peu à peu par suite du contact de l'air atmosphérique.

Les principales espèces de Raies qu'on pêche sur les côtes de la France sont les suivantes :

La RAIE BOUCLÉE, *Raia clavata* L., *Dasybatus clavatus* Klein, a le disque du corps rhomboïdal; sa couleur est en dessus variée de noirâtre et de cendré avec des taches arrondies plus claires et blanchâtres. Le museau est un peu saillant, une série d'aiguillons gros et forts est disposée en ligne médiane depuis la tête jusqu'à l'extrémité de la queue. Un rang irrégulier d'aiguillons occupe le pourtour du disque.

Cette Raie est une des plus communes sur nos côtes et une de celles qu'on mange le plus habituellement en France. Sa chair est la plus estimée, ainsi que celle de l'espèce suivante. Son nom vulgaire sur les côtes de l'Océan est Rajan, Raieton, Ratillon et sur les côtes de la Méditerranée, Clavelade ou Raie clouée. Cette espèce, qui se trouve dans toutes les mers de l'Europe, peut parvenir jusqu'à 12 pieds de longueur.

La RAIE RONCE, *Raia Rubus* L., confondue souvent sous le nom de Raie bouclée avec la précédente, a le dessus jaunâtre, tacheté de blanc, et ne parvient pas à une grandeur considérable. Le disque du corps est rhomboïdal avec les angles obtus. Elle a trois rangs d'aiguillons sur la queue avec un seul rang d'aiguillons sur le corps. Les aiguillons sont nombreux sur l'angle des nageoires pectorales du mâle ou à leur bord postérieur chez la femelle.

La RAIE CHARDON, *Raia fullonica* L., vulgairement connue sous les noms de Raie sablée ou de Rochère, a la surface du corps jaunâtre avec des taches noires; elle reste petite; tout le dos est hérissé d'aiguillons, elle en a deux rangs sur la queue et un près de chaque œil.

La RAIE NÈGRE, *Raia nigra* Lacépède, vulgairement Raie-rat, la Noire, a le dessus du corps d'un noir bleuâtre, chagriné, avec trois rangs d'aiguillons sur la queue et un sur le dos. — La RAIE ONDULÉE, *Raia undulata* Lacépède, a le disque du corps arrondi, le museau anguleux; le dessus est grisâtre, avec des ondes plus pâles. Elle a une rangée d'aiguillons de la tête à la queue, quatre aiguillons autour et près des yeux et un de chaque côté du dos. — La RAIE MOSAÏQUE, *Raia mosaïqua* Lacépède, vulgairement appelée Basilic, a le corps un peu anguleux et jaunâtre, des taches blanches, petites et arrondies, avec d'autres séries tortueuses, doubles, placées symétriquement, de points blancs ou blanchâtres; c'est la plus belle des Raies.

Ces trois espèces restent petites et sont assez rares.

La RAIE BATYS, *Raia batys* L., vulgairement appelée sur les côtes de l'Océan Posteau, Pocheteau, Travant, Coliar, Raie blanche, Raie cendrée, et dans la Méditerranée Flossade, Vache marine et Couverture, a ordinairement 2 à 3 pieds de large, mais il n'est pas rare d'en voir de plus de 4^m,50 centimètres et du poids de 200 kilogrammes. Le disque du corps a les angles obtus, le dessus est d'une teinte cendrée, ponctuée de noir; les individus jeunes sont plus tachetés. La surface est âpre, sans aiguillons, la queue ronde terminée par une pointe aiguë. La chair de cette grosse espèce est moins estimée que celle des autres raies, excepté quand elle est jeune.

La RAIE OXYRHYNQUE, *Raia oxyrhyncha* L., vulgairement appelée Raie lisse,

Raie au long bec, Alesne, Miralet, Lentillade et Baveuse, diffère peu, pour la grandeur, de la précédente. Elle a le museau pointu, le corps gris, parsemé de taches foncées, en forme de lentilles, plus des taches blanchâtres et des points noirs. Le disque est anguleux et il existe un rang d'aiguillons de la tête à la queue et deux à trois autour des yeux, parfois aussi dans quelques variétés trois rangs d'aiguillons sur la queue. Cette espèce, grande comme la précédente, a la chair fort dure.

A côté du genre Raie proprement dit, viennent se placer quelques autres genres dont il convient de donner un rapide aperçu :

Les Mourines ont la tête saillante hors des nageoires pectorales, leurs dents sont larges et plates. La queue est grêle, allongée, armée d'un aiguillon denté et placé en arrière d'une nageoire dorsale unique.

La MOURINE AIGLE DE MER, *Raia Aquila* L., *Myliobatis Aquila* Duméril, porte les noms vulgaires de Mourine, Aigle, Bœuf, Ratepenade, Aigle pois-on, Crapaud de mer, etc. Elle a la forme générale des Raies, mais le corps est plus relevé, avec une notable échancrure de chaque côté de la tête. Nageoires pectorales vastes. La queue deux fois plus longue que le corps, très-mince, très-mobile, pourvue d'un dard très-fort, à pointe tournée vers l'extrémité caudale. Couleur du corps plombée en avant, brune sur le dos, olivâtre sur les côtés.

La largeur des nageoires a fait comparer les Mourines aux ailes des Aigles, et le dard de la queue connu depuis l'antiquité, signalé par Aristote et par Pline, est même regardé, mais à tort, comme renfermant une substance vénéneuse. La vérité est qu'il peut causer de graves accidents quand il est engagé très-avant dans les tissus du bras ou de la main. Le dard surtout quand l'animal l'agite et le retourne dans les chairs produit une plaie déchirée, susceptible d'inflammation* dangereuse, mais aucune glande, aucune sécrétion spéciale n'accompagne cette éaille plaçoïde recourbée.

La chair de la Mourine est dure et d'une digestion difficile.

Les Céphaloptères ont le corps très-déprimé et le museau fourchu ; leurs événements situés en arrière ; les yeux latéraux ; la queue conique et les dents nettement dentelées. — La CÉPHALOPTÈRE GIORNA, *Raia giorna* Lacépède, *C. giorna* Risso, est une espèce gigantesque de la Méditerranée.

Les Pastenagues ont la forme générale des Raies, mais leur queue est armée d'un long aiguillon disposé en scie double et dont les dents sont minces et fines.

La PASTENAGUE COMMUNE, *Raia pastinaca* L., *Trygon pastinaca* Cuv., vulgairement Touare, Tonne, Tarreronde, Vastangue, Altavelle, a le museau aigu, le dessus du corps d'un jaune brunâtre uni, avec quelques plis derrière les événements. La queue est longue, atténuée, nue, sauf l'aiguillon placé au tiers antérieur et dont les dents sont menues et serrées.

Les anciens auteurs attribuaient aux plaies faites par l'aiguillon de la Pastenague une gravité plus grande encore que celle des blessures causées par la Raie Aigle, dont ils avaient su la distinguer. Dioscoride a donné une médication contre ces blessures. Les pêcheurs de nos côtes ont le soin, dès qu'ils ont pris soit une Pastenague, soit une Mourine, de couper la queue au-dessus de l'aiguillon, ce qui rend les accidents rares. Dans quelques localités on ne peut présenter ces poissons sur le marché que lorsque leur dard a été enlevé de la sorte.

L'arme caudale des Pastenagues ressemble à des lames allongées, pointues à l'extrémité avec les bords dentés en scie ; ces denticules ayant la pointe dirigée

en arrière en fer de flèche, on comprend dès lors combien la déchirure causée par ces organes doit être douloureuse.

La PASTENAGUE COUCOU, *Raja cuculus* Lacép., *Trygon cuculus* Cuv., a le museau court, la surface du corps nue, d'un brun fauve ou d'un brun bleuâtre, avec un ou plusieurs aiguillons dentés à la queue, les aiguillons à pointe très-aiguë. Espèce moins abondante que la précédente, elle atteint le poids de 15 kilogrammes, tandis que la Pastenague commune ne pèse ordinairement que 5 et au plus 6 kilogrammes.

La chair des Raies, principalement celle des Raies bouclée, ronce, etc., fournit un aliment qui, sans être délicat, n'est point à dédaigner. Les Raies batys et oxyrhynque, excepté lorsqu'elles sont jeunes, ont une chair dure et d'une digestion difficile. Sur les marchés du Midi on trouve souvent les Raies Aigles, les Pastenagues et les Céphaloptères, mêlées aux Anges et aux Roussettes, de la famille des Squales (*voy. ce mot*).

Le foie des Raies est chargé d'huile, c'est le morceau délicat des espèces les plus estimées. On extrait de ces foies une huile qui a été donnée comme remplaçant l'huile de foie de Morue.

Les enveloppes des œufs des Raies ont été jadis vantées contre les fièvres intermittentes; selon Forskaël, on faisait, en Grèce, respirer aux fébricitants la fumée de ces coques brûlées.

Les peuples de quelques côtes de l'Amérique se servent des aiguillons des Pastenagues pour garnir leurs flèches. D'autres au contraire portent ces écailles pla-coïdes en amulette pour se préserver de la morsure des serpents venimeux.

A. LABOULBÈNE.

RAIFORT. § I. **Botanique.** Nom de plusieurs racines charnues, à saveur piquante et à propriétés antiscorbutiques, qui appartiennent à des plantes de la famille des Crucifères. Le *Raifort cultivé*, *R. officinal* ou *R. des Parisiens* est le Radis noir, variété du *Raphanus sativus* (*voy. RADIS*). Le *R. d'eau* est le *Nasturtium amphibium* ou *Sisymbrium amphibium*, c'est-à-dire un Cresson. Le *R. sauvage*, *Faux-Raifort* ou *Grand-Raifort*, considéré comme le plus énergique de nos antiscorbutiques, est le Cran de Bretagne ou *Cochlearia Armoracia* (*voy. COCHLEARIA*).

H. BN.

§ II. **Emploi médical.** Du Raifort sauvage ou *Cochlearia Armoracia* on n'emploie que la racine.

Composition. Elle contient, d'après Gutret : huile volatile âcre, résine amère, extractif sucré, gomme, amidon, ligneux, albumine, acide acétique; acétate et sulfate de chaux, d'après Einhoff.

D'après Bussy, Frémy et Boutron, l'huile volatile ne préexisterait pas dans la racine; elle ne prendrait naissance que par une sorte de fermentation. Dans tous les cas, le travail chimique qui la produit, est normal dans l'évolution physiologique de la plante. Cette huile contient du soufre et de l'azote; elle ne renferme pas d'oxygène, se rapprochant ainsi de l'essence de moutarde; elle est liquide, jaune clair, très-fétide; une seule goutte suffit à infecter une chambre, son goût est âcre et brûlant.

Action physiologique. Appliqué sur la peau, le raifort la rubéfie; il produit à la longue la vésication. Ces propriétés appartiennent en propre à l'huile volatile, qu'il renferme. Ses émanations odorantes font couler les larmes. Il excite de

de même, lorsqu'on le mâche, la sécrétion salivaire par action réflexe; il produit sur l'estomac un effet analogue. L'irritation qu'il détermine sur la muqueuse de cet organe peut même, par action réflexe, provoquer le vomissement. Absorbé, il produit de la transpiration et de la diurèse, ainsi qu'un certain degré de stimulation. Comme la plupart des huiles volatiles, celle du raifort jouit d'un pouvoir toxique marqué sur les êtres placés tout au bas de l'échelle. Pringle regarde le raifort comme un antiseptique. Dans ses expériences il a vu que l'infusion de raifort résiste longtemps à la putréfaction; il va même jusqu'à dire qu'elle empêche les fermentations. Le scorbut étant pour Pringle une maladie de cause putride, c'est comme antiputride qu'il le recommandait dans cette maladie, erreur d'interprétation, mais non d'observation clinique. Certains côtés de l'action stimulante du raifort et d'un grand nombre de crucifères, semblent dus au soufre qu'ils renferment. L'excitation fonctionnelle des viscères, l'élévation de la température, la fièvre artificielle et ce qu'on nomme aux eaux sulfureuses la *poussée* se retrouvent *en réduction* dans les effets produits par l'absorption du raifort.

Usages. C'est à titre de stimulant qu'il est généralement employé. Tantôt on ne lui demande qu'une stimulation locale à la surface du tube digestif : les Anglais et les Allemands s'en servent comme d'un condiment analogue à la moutarde (on a nommé le raifort *moutarde-moine*, *moutarde des Allemands*). On peut l'appliquer sur la peau à la façon des sinapismes. La poudre en a été recommandée comme rubéfiante et révulsive (Lepage). A titre de modificateur général il a été employé empiriquement et sans que le succès soit confirmé, dans la goutte (Bergius), dans le rhumatisme. Il a été prôné comme lithontriptique (Murray), alors qu'on ne mettait en jeu dans ces cas que sa propriété diurétique. Son emploi le plus fréquent est à titre d'*antiscorbutique*, non pas qu'il ait des propriétés occultes contre le scorbut, mais il agit dans cette maladie comme stimulant fonctionnel; il en est de même pour la scrofule atonique contre les accidents protéiformes de laquelle il est employé comme une panacée. Son emploi contre l'enrouement et le catarrhe chronique des bronches est légitimé au moins théoriquement, par l'élimination du soufre par la voie pulmonaire.

Modes d'administration et doses. On donne la racine en poudre à la dose de 2 à 4 grammes. L'eau distillée de raifort se donnait jadis contre l'affection calculieuse; on en fait une tisane. Il entre dans la tisane de raifort composée; avec les feuilles de cochléaria dans l'alcoolat de cochléaria (esprit ardent); avec les semences de moutarde et le sel ammoniac dans la teinture de raifort composée qu'on donne de 4-12 grammes dans une infusion diurétique; avec les bourgeons de sapin, la bière et le cochléaria dans la bière antiscorbutique (sapinette); avec le cresson, le treble d'eau, etc., dans le sirop et le vin antiscorbutiques. Ces deux dernières préparations sont conseillées dans la scrofule et dans le lymphatisme des enfants, à la dose d'une cuillerée à bouche, répétée deux fois par jour.

A. BORDIER.

BIBLIOGRAPHIE. — PRINGLE. *Mémoires sur les substances septiques et antiseptiques*, 1750, imprimé à la suite des observations sur les maladies des armées. Paris, 1795. — GUBLER et BORDIER. *Des substances antifermentescibles. Revue critique*. In *Bulletin général de thérapeutique*, 1873. — TROUSSEAU et PIDOUX. *Traité de thérapeutique*. — GUBLER. *Commentaires thérapeutiques du codex medicamentarius*, 2^e édit.

A. B.

RAI GRASS. Voy. RAY GRASS.

RAIKEM (ANT.-FRANÇOIS-JOS.), né à Liège, le 20 juillet 1783, où son père exerçait la médecine. Désireux de suivre la même carrière, il vint à Paris (Liège appar-

tenait alors à la France) en 1800, gagna au concours la place d'élève de l'Ecole pratique dont, trois ans de suite, il fut lauréat, et fit, sous le professeur Leclerc, le service d'interné à l'hôpital Saint-Antoine. Reçu docteur en 1807, il obtint, grâce à la puissante protection de Hallé, d'être attaché comme médecin à la maison de la princesse Elisa Baciocchi, grande duchesse de Toscane. A la chute de l'empire il resta dans cette province, et il fut nommé médecin de l'hôpital de Volterra. Enfin, après trente-six ans d'absence, il revint, en 1856, dans sa ville natale, où l'appelaient les fonctions de professeur ordinaire de pathologie dans l'Université. Il fut, dès la fondation (1841), nommé membre de l'Académie de médecine de Bruxelles; il en a, jusqu'à la fin de sa vie et malgré son grand âge, suivi tous les travaux avec un zèle qui ne s'est jamais démenti. Après avoir pris sa retraite et quitté les fonctions actives, sans renoncer pour cela à ses études favorites, il succomba plein de jours, le 11 octobre 1862. Il était, depuis 1855, membre correspondant de l'Académie de médecine de Paris, et affilié à une foule de sociétés savantes (*Marinus, Mem. de l'Ac. de méd. de Belg.*, t. IV.).

Raikem a beaucoup écrit, nous citerons de lui :

I. *Propositions sur les maladies de poitrine, l'embarras gastrique, etc.* Th. de Paris, 1807, n° 110. — II. *Deux observ. sur des anévrysmes de l'aorte qui se sont ouverts dans l'œsophage.* In *Buil. de la Soc. de méd.*, t. III, p. 181; 1814. — III. *Sulle malattie che hanno regnato in Volterra negli anni 1816-17; e particolarmente sul tifo contagioso* (avec N. BIANCHI). Firenze, 1818, in-8°. — IV. *Obs. sur quelques maladies de l'encéphale et particulièrement sur l'inflammation et le ramollissement de cet organe.* In *Repert. d'anat. path.*, t. I, p. 401 et t. II, p. 74; 1826. — V. *Obs. d'une splénite terminée par inflammation.* Ibid. t. VII, p. 128; 1829. — VI. *Du siège des squirrhes de l'estomac.* Ibid., t. VIII, p. 34; 1829. — VII. *Vaste abcès urinaire consécutif à une perforation de la vessie, etc.* In *Journ. de méd. de Brux.*, t. I, p. 551, 561; 1843. — VIII. *Quelques observations sur des tumeurs sous-cutanées renfermant des vers vésiculaires.* Ibid., t. III, p. 545; 1845. — IX. *Recherches et observ. sur les abcès du foie.* In *Mém. de l'Acad. de méd. de Belg.*, t. I, p. 379; 1848.

E. BGD.

RAIMANN (JOHANN-NEPOMUK, de), médecin autrichien très-distingué et qui parvint à l'apogée des honneurs et des dignités auxquels un médecin puisse prétendre. Il était né vers 1780 et, jeune encore, en 1807, nous le trouvons professeur de pathologie et de matière médicale à Cracovie. Mais il ne devait pas rester longtemps dans cette position secondaire, en 1810, il fut appelé à l'académie Joséphine de Vienne, puis il entra comme professeur de thérapeutique spéciale et de clinique médicale à l'université en 1819. Enfin il fut nommé médecin particulier de l'Empereur; élevé à la noblesse (1826); directeur des hôpitaux et hospices d'enfants trouvés (1828); président et directeur de la Faculté de médecine (1837), etc. Mais Raimann ne bornait pas son activité à ces diverses fonctions; les travaux de cabinet absorbaient le peu de loisirs qui pouvaient lui rester. C'est ainsi que pendant les dernières années de sa vie, il a dirigé un des journaux médicaux de Vienne.

Raimann, décoré de plusieurs ordres, appartenait à une foule de sociétés savantes. Ce médecin éminent mourut le 8 mars 1847, laissant un grand nombre d'écrits parmi lesquels nous citerons seulement :

I. *Uebersicht der in der med. Klinik für Wundärzte während des Schuljahrs, 1812-13, behandelten Krankheiten.* In *Oesterr. med. Jahrb.*, t. II, p. 104; 1814, et t. III, p. 31; 1815. — II. *Anleitung zur Ausübung der Heilkunst, zum Gebrauch für, etc.*, Wien, 1815, in-8°, et 2° édit., Ibid., 1821, in-8°. — III. *Handb. der speziellen med. Pathologie und Therapie.* Ibid., 1816-17, in-8°, 2 vol.; 5° édit., Ibid., 1839, in-8°, 2 vol., traduct. ital. Pavie, 1824 et 2° édit. 1856, in-8°. — IV. *Beschreibung des bösartigen Puerperal-Fiebers, welches 1819 im Gebäuhause zu Wien herrschte.* In *Oesterr. mediz. Jahrbüch.*, N. F., t. I, p. 244; 1822. —

V. Rédacteur en chef depuis 1840 jusqu'à l'époque de sa mort des *Med. Jahrb.* et de l'*Oesterr. med. Wochenschrift.* E. BGD.

RAIMOND DE VINARDIO. *Voy. CHALIN.*

RAINETTE (HYLA). Les rainettes, dont il y a des espèces dans les régions chaudes et tempérées des différentes parties du globe, et jusque dans les îles de l'Océanie, sont des Batraciens de la division des anoures, division qui comprend aussi les grenouilles, les crapauds, le dactylèthres et le pipa.

Elles ont, comme les grenouilles, la mâchoire supérieure pourvue de dents, tandis que les crapauds en manquent et elles se distinguent des grenouilles par leurs jambes plus allongées ainsi que par les pelotes en forme de disque, qui terminent leurs doigts. Ce sont ces pelotes qui permettent aux rainettes de s'attacher comme au moyen de ventouses, aux parties lisses des corps et d'adhérer à la manière des Geckos sur les surfaces inférieures ou verticales de ces corps. Aussi les rainettes fréquentent-elles les arbres et on les trouve habituellement appliquées sur les feuilles d'où elles font entendre un bruit qui rappelle à quelques égards la voix des canards.

Il n'existe en Europe qu'une espèce de ces animaux, la Rainette verte (*Hyla viridis*) aussi appelée *Raine*, *Grasset*, *Grenouille d'arbres*, etc. On ne la trouve pas dans le nord de ce continent, mais elle fait partie de nos espèces indigènes.

La rainette verte et les hylaeformes qui s'en rapprochent le plus, constituent un genre particulier de la famille de ces anoures (le g. *Hyla* aussi appelé *Calamita*, etc.) et on distingue une trentaine d'autres genres dans ce groupe en tenant compte des différences que présentent les doigts, les dents, la langue et quelques autres organes des mêmes batraciens. La plupart de ces genres sont décrits ainsi que les espèces qui s'y rapportent dans l'Erpétologie générale de Dumeril et Bibron; les autres ont été publiés postérieurement à la publication de cet important ouvrage.

La sécrétion cutanée des rainettes est souvent aussi âcre que celle des crapauds et l'on assure que celle de plusieurs espèces habitant les régions chaudes de l'Amérique entre dans la confection du curare. C'est sans doute à ce fait que se rattache l'usage très-répandu chez les Indiens de l'Amérique centrale de porter comme amulette une petite rainette en jade. Une semblable amulette vient d'être trouvée par M. Hamy dans la gangue qui enveloppait un des squelettes supposés fossiles qui ont été découverts à la Guadeloupe au commencement de ce siècle.

Les humeurs de la Rainette dite à tapirer passent pour avoir la propriété de varier la couleur des plumes des perroquets quand on en imprègne la peau de ces oiseaux.

L'*Hylodes martinicensis* qui est aussi une rainette offre la singulière particularité, que, lors de l'éclosion, les jeunes ont déjà perdu leur queue et leurs branchies. M. Bavay vient de publier à cet égard des détails intéressants.

Dans d'autres espèces américaines appartenant à la même famille de batraciens, il y a une sorte de gestation, qui s'accomplit dans une poche dorsale de la femelle et rappelle la marsupialité (*Hyla marsupiata*, etc.).

Le têtard du *Notodelphis ovifera*, espèce qui habite Vénézuéla, a les branchies externes transformées en deux espèces de grosses cloches, par lesquelles il est fixé à la poche de la femelle, ce qui constitue pour cette espèce une sorte de double placenta branchial.

P. GERV.

RAIPONCE. On a donné généralement le nom de *Raiponce* ou de *Rampon*, à une espèce de Campanule, le *Campanula Rapunculus* L., qu'on trouve le long des haies, dans les vignes et les lieux incultes. Elle présente, avec les caractères généraux des Campanules (voy. ce mot), les signes particuliers suivants. Sa tige, haute de 50 centimètres environ, porte des feuilles radicales molles, un peu velues, ovales oblongues, et des feuilles linéaires lancéolées linéaires; les fleurs sont pédonculées et disposées au sommet de la tige, en sorte de grappes grêles et lâches; les corolles sont bleues, assez allongées.

Les racines de cette espèce sont grosses : on les recueille d'ordinaire au printemps avant que la tige ait poussé et on les mange en salade.

Le *Campanula Rapunculoides*, L., porte le nom de Fausse Raiponce.

On donne aussi parfois le nom de *Raiponce* ou de *Rapuncule* au genre *Phyteuma*, de la même famille des Campanulacées (Voy. PHYTEUMA).

LINNÉ. *Species*, 252. — LAMARK. *Dictionnaire Encyclopédie*, I, p. 572. — DE CANDOLLE. *Flore française*, III, p. 699. — GRENIER et GODRON. *Flore de France*, II. — SOWERBY'S. *English Botany*, VI, p. 14. H. Bn.

RAIS, RAIZ, RAY (du nom portugais des racines). On a donné ces noms à des médicaments fournis par un assez grand nombre de végétaux exotiques, qu'on désigne en outre par un adjectif ou un substantif apposé, indiquant l'origine ou les propriétés. On appelle :

1. *R. amargosa*, le *Callopisma perfoliatum* MART., Gentianacée amère, tonique, du Brésil.

2. *R. angelica*, l'*Andira inermis* (Légumineuses). Voy. ANGELIN.

3. *R. Cafferara*, le *Tachia guianensis* AUBL. (Gentianées).

4. *R. cainana*, le *Caïça* ou *Chiococca anguifuga* MART., du Brésil (Rubiacées).

5. *R. da China branca e rubra*, le *Smilax glauca* MART., au Brésil.

6. *R. da Cobra*, les *Ophioxylon* et plusieurs *Aristolochia* employés contre la morsure des serpents venimeux.

7. *R. de Guiné*, le *Petiveria tetrandra* GOM., du Brésil.

8. *R. de Jarrinha*, l'*Aristolochia cymbifera*, du Brésil (Voy. ARISTOLOCHE).

9. *R. de Jucare-ara*, le *R. Cafferara* (n° 3).

10. *R. de Lagarto*, le *Jatropha officinalis* POHL. (Voy. MÉDICINIER).

11. *R. Madre de Dios*, le *Gmelina villosa* du Malabar (Verbénacées).

12. *R. de Mil-homens*, au Brésil, l'*Aristolochia cymbifera* (n° 8).

13. *R. de Mungo*, l'*Ophioxylon serpentinum* (APOCYNÉES).

14. *R. de Oro* (Racine d'or), l'*Ipecacuanha* annelé (*Cephaelis Ipecacuanha*), au Brésil.

15. *R. de Pipi*, le *Petiveria alliacea* L. (PHYTOLACCÉES).

16. *R. Preta*, le *Caïça* (n° 4).

17. *R. de Reffriaio*, le *Dorstenia Contrayerva* L. (Artocarpées), au Brésil.

18. *R. de serpente*, l'*Ophioxylon Mungos* L.

19. *R. de Tiuh*, le *R. de Lagarto* (n° 10). H. Bn.

RAISIN (CURE DE). *Traubenkur, cura dell'uva*. La France, où la vigne est cultivée sur une si grande étendue et où la qualité du raisin est aussi variée que choisie, n'est pas le pays où les cures de raisin ont été instituées en premier lieu; elles ne sont suivies même que dans un très-petit nombre de nos départements. Quel n'est pas l'étonnement du médecin qui a parcouru la Suisse, l'Empire

Germanique, le Tyrol, l'Autriche et la Hongrie où ce moyen thérapeutique est depuis longtemps, et dans plusieurs stations mis en usage, lorsqu'il constate que, presque nulle part en France, il n'est venu à l'idée de personne d'organiser une cure méthodique d'un raisin dont le suc pourrait s'appliquer aussi bien que partout ailleurs aux états morbides dont nous parlerons bientôt ! Les résultats que l'on en obtient pourtant dans les pays étrangers, et que plusieurs de nos compatriotes ont constatés, les observations confirmatives que des confrères et nous-même avons recueillies sur des malades qui, soit en province, soit à Paris, ont été soumis pendant un temps suffisant à un régime raisonné, presque exclusif et abondant d'un raisin dont les qualités étaient en harmonie avec l'indication que nous voulions remplir, auraient dû appeler, plus qu'ils n'ont fait, l'attention sur un moyen thérapeutique trop peu connu chez nous.

Nous espérons que cette lacune sera bientôt comblée et que nous ne serons pas longtemps forcés d'envoyer nos malades suivre leur traitement uval en dehors de nos frontières. Les environs de Fontainebleau, et de Thomery, la Touraine, le Bordelais, le Languedoc, la Provence, la Champagne, la Bourgogne, les côtes du Rhône et le Maconnais auront chacun un ou plusieurs postes où les malades iront suivre un traitement par le raisin.

Les stations uvales les plus renommées en Allemagne sont Dürkheim, en Bavière, Gleisweiler près de Landau, Bingen, Kreuznach, Boppard, Rüdesheim, St Goar sur les bords du Rhin, Grünberg en Silésie, Méran, dans le Tyrol autrichien ; Vevey, Montreux, Vevtaux en Suisse, Aigle en Savoie et Celles-les-Bains, dans l'Ardèche. Ces deux dernières stations sont de beaucoup les moins fréquentées.

Mais, avant d'aller plus loin, demandons-nous, si le raisin quel qu'il soit, quelle que soit sa provenance, quelle que soit son espèce, quelle que soit sa couleur, quelle que soit son odeur, quel que soit son goût, etc., a les mêmes vertus physiologiques et curatives. L'expérience s'appuyant d'ailleurs sur des notions chimiques élémentaires et sur des observations à l'abri de toute contestation, a surabondamment démontré qu'il est bien loin d'être indifférent de s'adresser à un raisin de n'importe quelle variété, croissant dans n'importe quel terrain, à un raisin blanc, rosé, rouge ou noir, à un raisin ordinaire ou à un raisin plus ou moins musqué, à un raisin fade, aigre ou plus ou moins sucré, à un raisin doux ou styptique, etc. C'est pour avoir oublié de tenir compte de toutes ces données, qui n'ont point échappé pourtant à nos savants confrères Carrière et Herpin de Metz, que presque tous les auteurs allemands, qui nous ont fait connaître les premiers l'emploi du raisin surtout comme traitement complémentaire des eaux minérales, ont exprimé des idées si exclusives et si peu concordantes les unes avec les autres. Nous croyons pouvoir démontrer aisément pourquoi ces monographies déjà nombreuses de nos confrères allemands ou suisses semblent se contredire sans contenir pourtant aucune erreur ; seulement elles ne disent pas toute la vérité.

Commençons par indiquer brièvement quelles sont les espèces de raisin que l'on emploie le plus souvent dans les cures uvales et ce que la chimie nous apprend sur la composition élémentaire du raisin mûr et non séché.

Les sortes de raisin blanc que l'on emploie ordinairement dans les lieux où se font les cures sont le chasselas et le pineau petit-gris ; les espèces de raisin noir dont on fait beaucoup plus rarement usage, sont le petit-noir et le morillon. Le Gutedel et l'Oesterreicher sont ceux que l'on recommande en Allemagne et

surtout à Dürkheim, ils ressemblent beaucoup à notre chasselas de Fontainebleau. Le Klemberger est un raisin blanc, à gros grains, qui a beaucoup de jus, est moins sucré que les espèces que nous venons de citer ; il est réservé aux personnes que l'on veut purger ou affaiblir.

L'analyse chimique du suc de raisin a été faite par MM. Henry et Chevallier. Ces chimistes ont trouvé dans 100 parties les principes suivants :

Matières albuminoïdes azotées.	1,7
Sucre, gomme.	de 12 à 20
Substances minérales.	1,3
Eau.	75 à 83

On est frappé tout d'abord de l'analogie de composition du suc de raisin et du lait de femme qui contient d'après ces auteurs les mêmes matériaux et en proportions presque semblables ; ainsi le lait de femme renferme pour cent parties :

Matières albuminoïdes azotées	1,5
Sucre, gomme.	11,
Substances minérales	0,4
Eau	87,1

Si l'on veut détailler davantage ces analyses on s'aperçoit que le suc de raisin contient de 20 à 25 0/0 de son poids de matières solides qui sont de la glycose ou suc de raisin, des matières mucilagineuses et grasses, des acides végétaux libres ou constituant des sels, des acides tartrique, malique, des tartrates de potasse et de chaux, diverses substances minérales, telles que la potasse, la chaux, la soude, la magnésie combinées avec les acides sulfurique, phosphorique, chlorhydrique, de la silice, de l'alumine, des oxydes de fer et de manganèse, etc.

Voilà ce que la chimie nous enseigne d'une manière générale et par trop sommaire. Ce qu'elle devrait nous dire surtout au point de vue qui nous occupe et sur lequel la clinique seule nous a renseignés jusqu'à aujourd'hui, ce sont les différences de composition des sucs des diverses espèces de raisin. Ainsi le goût nous fait aisément constater que tous les raisins ne peuvent renfermer les mêmes substances et que leurs proportions doivent varier à l'infini. Le degré de leur maturité, leur exposition, leur couleur, la nature du sol où a crû la vigne, son mode de culture même, le plus ou le moins de chaleur ou d'humidité des pays ou des années, la fumure des vignes et aussi beaucoup leur provenance ou leur espèce, etc., etc., sont autant d'unités dont il faut tenir grand compte dans la solution du problème. M. Rendu nous a appris, pour les divers crus français, combien le sol de nos vignobles contient l'oxyde de fer, par exemple, dans des proportions variées ; ainsi, la terre du Jura en renferme 12,280 pour cent, celle du Maconnais 11,057, celle du Jurançon 11,015, celle des côtes du Rhône 10,161, celle du Roussillon 5,407, celle de la Champagne (Ai) 4,510, celle du Château-Margaux du Bordelais 3,341 et celle de Frontignan 2,250 seulement.

Il était important d'appeler l'attention sur les différences profondes qui existent dans la composition élémentaire du raisin, car ces différences expliquent la divergence des opinions de presque tous les médecins qui ont écrit sur les vertus physiologiques et curatives du raisin employé comme médicament. Nous saurons maintenant comment une grappe d'un raisin défini peut-être ou purgative ou astringente, ou excitante ou sédative, ou tonique ou déprimante. La chimie nous a révélé, en effet, que le raisin d'une vigne, quelle que soit son espèce, dont les racines sont dans un sol argileux et dans un pays froid et humide est aqueux, peu sucré et surtout sensiblement acide. Le raisin d'une telle provenance est laxatif, purgatif,

même s'il a été consommé en assez grande abondance ; ce sera l'effet diamétralement opposé que donnera l'ingestion du raisin provenant d'un terrain ferrugineux, surtout si sa couleur est presque noire, et si on l'a laissé longtemps dans la cuve ; aussi ne doit-on pas s'étonner d'éprouver alors, par son usage, un renouvellement des forces accompagné d'une constipation qui n'était pas habituelle. Les raisins mûris dans un sol basaltique, granitique et surtout volcanique sont diurétiques, mais ils sont aussi toujours excitants ; ceux qui viennent dans une terre fraîche sont peu aromatiques ; ils ont en général un effet dépressif.

Ces diverses actions physiologiques du raisin ont fait comparer son efficacité à celle de beaucoup d'eaux minérales naturelles dont, en Allemagne surtout, on regarde le raisin comme un succédané ou un puissant adjuvant, comme un complément de traitement presque nécessaire. Ainsi, les raisins doux et sucrés aident à l'action des eaux alcalines ; les raisins, dans le jus desquels prédomine le fer, sont la *Nachkur* (cure complémentaire) des eaux chlorurées fortes et ferrugineuses ; les raisins aqueux et peu sucrés doivent être choisis de préférence par ceux qui ont besoin d'un effet laxatif ou déprimant.

MODE D'ADMINISTRATION ET DOSES. Le mode d'emploi du raisin suivi dans presque toutes les localités où l'on observe cette cure est ainsi établi : Les malades qui peuvent marcher se rendent à la vigne dès le matin avant que le soleil ait fait disparaître l'humidité qui recouvre les grains, au moment où ils ont toute leur fleur. Là ils doivent commencer leur traitement par une quantité de raisin qui varie au début de 500 grammes à un kilogramme. Cette dose doit être progressivement augmentée de façon qu'au bout de quinze ou vingt jours les malades en absorbent de 3 à 4 kilogrammes par jour. Cette proportion ne peut être obtenue dans la séance matinale, aussi les médecins ont-ils prescrit de faire trois ou quatre repas dont le raisin est la base. Les malades qui n'ont pas besoin d'un effet purgatif ou diurétique rejettent la peau et les pépins des grains de raisin ; mais, s'ils cherchent une action laxative ou diurétique, ils doivent avaler tout ce qui constitue le grain pour que sa pellicule et ses pépins jouent le rôle de corps réfractaires à la digestion en favorisant l'exonération intestinale. L'ingestion des pépins de raisin dans lesquels l'analyse chimique a démontré l'existence de 50 0/0 de sels calcaires (sulfates et phosphates) détermine une augmentation notable dans la quantité des urines.

Les personnes impotentes ou trop malades pour quitter les environs de leur demeure, leur chambre ou même leur lit, se font apporter le matin la quantité de raisin récemment cueilli qu'elles auraient consommé sur place. Il est même recommandé, dans certaines stations uvales, de boire deux ou trois tasses de jus de raisin frais et fraîchement exprimé. Une industrie s'est même créée dans ces derniers temps sur certains points de l'Allemagne, à Kreuznach, par exemple. Elle consiste à préparer en grand, et par le procédé Appert, des sucres de raisin qui, renfermés dans des vases clos au moment où leur contenu est en ébullition, sont expédiés dans les points où les cures sont suivies avec le jus de raisin transporté. Nous doutons avec beaucoup d'auteurs que le jus de raisin ainsi chauffé puisse avoir un effet analogue ou presque analogue au raisin frais et qu'il contienne les principes albuminoïdes, azotés et aromatiques qu'ont dû altérer ou faire changer de nature, l'action d'une chaleur artificielle assez élevée. Le régime alimentaire ne doit pas être le même aux stations uvales que dans les familles des malades et doit être approprié aux indications que le médecin veut remplir. Ainsi, chaque repas suivi d'une ingestion de raisin, doit être composé de bouillon

gras, de viandes de bœuf et de mouton rôties et grillées mais saignantes, pour les anémiques, les chlorotiques, les convalescents de pyrexies ou de maladies qui ont nécessité des émissions sanguines répétées ou une diète longtemps prolongée. Les personnes qui doivent être purgées ou déprimées auront au contraire, un régime composé d'aliments rafraîchissants et un peu laxatifs; celles enfin qui ont une certaine excitation du système nerveux devront s'abstenir de tous les mets, de tous les condiments, de toutes les boissons qui augmenteraient leur état d'irritabilité. Ce que nous venons de dire de l'alimentation s'applique évidemment aux différentes espèces de raisin dont chacune doit correspondre au résultat que l'on se propose d'obtenir.

On trouve aussi dans presque toutes les stations uvales une ou quelques baignoires à la disposition des personnes qui suivent la cure interne et qui ont besoin d'être plongées dans du marc de raisin, au moment où il est en fermentation. Il n'est pas utile d'ajouter combien il est important de soustraire les baigneurs aux émanations dont le gaz acide carbonique est la base, émanations qui pourraient asphyxier, congestionner sensiblement au moins, si l'on n'avait pas pris la précaution de couvrir préalablement les baignoires.

EMPLOI THÉRAPEUTIQUE. Quelquefois l'usage interne des eaux minérales, surtout lorsque leur goût ou leur odeur ne sont pas agréables, est accepté assez difficilement par certaines personnes peu raisonnables et par quelques enfants accoutumés à leurs aises. Il n'en est pas de même pour les cures de raisin, qui sont en général suivies avec plaisir. Ce que nous avons dit de l'action des diverses espèces de raisin, nous permet de ne pas insister ici sur les effets variés, qu'on peut obtenir en appropriant ses qualités et ses quantités aux maladies, dont le médecin a à diriger le traitement. Quand il n'est pas nécessaire de demander à la cure uvale un effet purgatif, rien n'est ordinairement troublé dans les fonctions de celui, qui est soumis à l'ingestion matinale du raisin; seulement l'appétit est augmenté, une sensation de bien-être est accusée par presque tous, ainsi qu'un sentiment de souplesse et d'agilité, qui n'est pas habituel. Les urines sont beaucoup plus abondantes et deviennent alcalines, même lorsqu'elles étaient très-acides auparavant. L'effet de l'ingestion du raisin n'est pas toujours identique sur la circulation sanguine, qui est accélérée notablement, lorsque les malades emploient des raisins aromatiques et excitants, tandis que les pulsations cardiaques et artérielles sont sensiblement diminuées, quand les raisins consommés sont aqueux et par conséquent déprimants. Si l'on est obligé d'avoir recours aux émissions sanguines pour une phlegmasie accidentelle, contractée pendant la cure uvale, on constate que les globules sanguins sont moins nombreux et d'une couleur plus rutilante, tandis que la sérosité est plus abondante et plus liquide. Il est bien rare aussi que les malades ne voient pas promptement leur tissu graisseux prendre un développement marqué pendant leur traitement par le raisin.

Les médecins des stations de raisin affirment tous que la statistique des cas soumis à leur observation, leur a révélé que ceux qui se sont rendus à la vigne et qui font suivre chacun de leur repas d'une certaine quantité de raisin, sont à peu près sûrs de constater à la balance qu'ils ont gagné de 2 à 6 kilogrammes au bout de vingt ou trente jours. Pline, le naturaliste (livre XXIII), Galien (*de alimentis* livre II), Dioscoride, Dodonée, Jean Bauhin, Frédéric Hoffmann, Zimmermann, Hufeland, Tissot, Desbois de Rochefort (*Mat. méd.*, t. II, p. 115), etc., se louent des cures de raisin. Ils avaient déjà constaté que le raisin engraisse, ainsi que le

prouve un passage de Rhazès, par exemple, qui affirme de plus que l'ingestion d'une certaine dose de raisin est aphrodisiaque.

Le traitement par le raisin sera prescrit d'emblée à toutes les personnes qui ne jouissent pas de l'intégrité de leurs fonctions digestives, à toutes celles qui doivent être légèrement et longtemps purgées par un moyen qui peut être impunément employé pendant plusieurs semaines, plusieurs mois même ; à toutes celles qui souffrant d'une diarrhée incoercible de quelque nature qu'elle soit, ont besoin d'un traitement astringent, qui peut être continué aussi longtemps qu'on le voudra, puisqu'il aura pour résultat d'augmenter l'appétit et par conséquent les forces et l'embonpoint du malade. La cure de raisin convient aussi à tous ceux dont l'intégrité des voies aériennes n'est plus complète, qu'ils soient affectés de laryngites, de bronchites, de pneumonies chroniques, de bronchorrhées, d'hémoptysies, de phthisies, même à leur période colliquative. Le médecin doit avoir bien soin alors d'être réservé sur la quantité du raisin qu'il permet et bien savoir, s'il ne s'expose pas à produire une diarrhée, que souvent, au contraire, il doit combattre avec persévérance. Le traitement par les raisins alcalins et sucrés est indiqué aux malades, qui désirent voir disparaître leurs vomissements ou leurs dyspepsies acides, ou liquéfier certains matériaux de leur sang ou de leur bile ; à ceux qui ont des hypertrophies du foie et de la rate ; celui par les raisins sulfatés et phosphatés à tous ceux qui ont intérêt à augmenter leur sécrétion urinaire et à diminuer la formation des acides et des sels de leurs urines, comme les graveleux et les gouteux. Le traitement par le raisin astringent et analeptique donne de bons résultats toutes les fois qu'il faut reconstituer le sang des anémiques, des chlorotiques et des convalescents. Enfin plusieurs médecins se sont applaudis d'avoir fait suivre une cure uvale après un traitement par les eaux chlorurées fortes, bromo-iodurées chez certaines personnes qu'une exagération des lymphatiques, ou que des manifestations scrofuleuses avaient forcées d'avoir recours à un traitement de cette nature. La cure de raisin est d'autant plus utile alors qu'elle est plus aisément acceptée par les jeunes enfants, plus sujets que les autres aux affections strumeuses.

Les bains généraux ou locaux de marc de raisin qui fermente, sont quelquefois opposés avec succès dans certaines paralysies rhumatismales ou consécutives aux pyrexies, aux suites de couches, à certains empoisonnements métalliques, à certains traumatismes, qui ont intéressé les tissus des articulations ou de leur voisinage.

Les cures de raisin ne semblent *contre-indiquées* que chez les personnes déjà trop grasses, ou chez celles qui ont une tendance marquée à le devenir. Les femmes qui sont à leur période cataméniale doivent aussi s'abstenir de la cure uvale, lorsqu'elles ont des règles trop abondantes, ou lorsqu'elles ont des motifs de redouter des pertes. Celles qui veulent ou ne craignent pas un écoulement sanguin plus abondant et plus facile, peuvent sans inconvénient et même avec avantage, continuer leur cure uvale.

La *durée* du traitement par le raisin doit être de trente jours au moins, et souvent de deux mois. Ceux qui arrivent d'une station minérale, agiront sagement en attendant de six semaines à deux mois, avant de commencer leur cure uvale, pour obtenir l'effet entier de leur traitement hydrominéral.

On n'*exporte* le suc du raisin frais, préalablement chauffé et préparé par le procédé Appert, qu'à Kreuznach et aux environs de cette station thermale.

A. ROTUREAU.

RAISINS PURGATIFS. On fait avec le raisin de Corinthe et le séné un électuaire purgatif. On y ajoute quelquefois de la cannelle et du gingembre. D.

RAISINIER. *Coccoloba* Jacq. Genre de plantes Dicotylédones appartenant à la famille des Polygonées. Les espèces de ce groupe sont des arbres à feuilles alternes, portant à leur base un ochrea ou sorte de stipule enveloppant la tige. Les fleurs sont disposées en grappes ou en épis, opposés aux feuilles. Elles sont composées d'un calice, plus ou moins coloré, quinquépartite ; de 8 étamines, d'un ovaire trigone, conné à la base avec le calice, à une seule loge, contenant un ovule unique, orthothrope, et surmonté de 3 styles distincts à stigmates capités. Le fruit est une sorte de caryopse spongieux recouvert par le calice devenu charnu.

L'espèce la plus intéressante du genre est le *Raisinier du bord de la mer* ou *Peuplier d'Amérique* (*Coccoloba uvifera* L.), qui croît dans le nord de l'Amérique méridionale et dans les Antilles, sur les sables des bords de la mer. C'est un grand arbre, à bois rougeâtre. Ses feuilles sont grandes, arrondies, échancrées en cœur à la base, entières sur les bords, épaisses, glabres, luisantes, d'un beau vert sur lequel tranchent par leur couleur les nervures rougeâtres. Les fleurs sont disposées en grappes simples, pendantes, qui atteignent, à la maturité des fruits, une longueur d'un pied. Les fruits ont la grosseur d'une petite cerise, une couleur purpurine et une saveur douce et acidule.

On mange ces fruits, qui, dans quelques localités, sont vendus sur les marchés. Le bois, mis en décoction dans l'eau, donne un extrait rouge brun, d'une astringence marquée, qu'on a désigné sous le nom de *Kino d'Amérique*, *faux Kino de la Jamaïque*. La racine et l'écorce sont aussi employées comme astringentes.

On mange également les fruits du *Coccoloba nivea* Swartz, espèce de Saint-Domingue et de la Martinique, qu'on appelle *Raisinier de montagne*. C'est un arbre à feuilles ovales oblongues, acuminées, minces et membraneuses. Le calice, qui est la partie succulente, est blanc et recouvre jusque vers le milieu une noix à trois côtés, luisante et noire.

Enfin le *Raisinier pubescent* (*Coccoloba pubescens*), grand arbre des montagnes de la Martinique, à feuilles très-grandes, orbiculaires, pubescentes, donne à l'industrie son bois très-dur, d'un rouge foncé, pesant, presque incorruptible. C'est un des *Bois de fer* du commerce. On mange également ses fruits.

JACQUIN. *Plantæ Americanæ*, t. 77-78. — LAMARCK. *Dict. Encyclop.*, VI, 60. — ENDLICHER. *Genera Plant.*, 1990. — GUIBOURT. *Drogues simples*, 6^e édit., II et III. PL.

RAIZ. Voy. RAIS.

RALE. Le Râle d'eau (*Rallus aquaticus* L.) est un oiseau de la division des échassiers macrodactyles, division qui comprend également les Poules d'eau ; on le trouve non-seulement en Europe, mais aussi dans une partie de l'Asie et de l'Afrique. Il est commun en France, surtout en hiver. Sa nourriture consiste en insectes, en vers, en limaçons et en herbes aquatiques. Il niche parmi les joncs et les roseaux.

La tribu à laquelle il sert de type comprend plusieurs autres genres, dont les espèces vivent en Afrique, dans l'Asie méridionale, particulièrement aux îles Philippines et dans d'autres contrées encore.

Le Râle de Genêt (*Rallus crex*, Linnée), qui est, comme le Râle d'eau, une espèce européenne, sert de type au genre *Crex*, et porte actuellement le nom spécifique de *Crex pratensis*. P. GERVAIS.

RALES. On désigne sous ce nom, ou sous celui de *rhonchus* (mot préférable auprès des malades qui, ne le comprenant pas, s'en effrayent moins), des bruits anomaux qui, formés pendant l'acte de la respiration par le passage de l'air dans les voies aériennes, se mêlent au bruit respiratoire, l'obscurcissent ou le remplacent complètement.

D'après leur siège présumé dans telle ou telle section des conduits aériens, on les distingue en *râles gutturaux*, qui se produisent dans l'arrière-gorge ; *laryngés* ou *trachéaux*, qui se forment dans le tube laryngo-trachéal ; *bronchiques*, *vésiculaires*, ou *caverneux*, selon qu'ils semblent occuper plus spécialement les bronches, les vésicules pulmonaires, ou des cavités accidentelles creusées dans le poumon.

Considérés sous le rapport de leurs caractères, ces bruits morbides sont très-variables : toutefois, en les comparant entre eux, on reconnaît que les uns consistent en de simples vibrations sonores, plus ou moins aiguës, plus ou moins graves ; les autres donnent nettement à l'oreille la sensation de bulles de différentes grosseurs. Les premiers sont désignés par le terme générique de *râles secs* ou *vibrants*, les seconds, par le terme commun de *râles humides* ou *bulleux* ; et on les divise, selon le volume approximatif des bulles, en plusieurs variétés, telles que : le *crépitant*, le *sous-crépitant*, le *gargouillement*, dont les bulles sont très-petites, moyennes, très-grosses.

A ces deux genres principaux de *rhonchus*, il faut rattacher quelques bruits anomaux, qui ne donnent ni la sensation nette d'une simple vibration, ni la perception distincte de bulles humides. Tantôt, c'est une espèce de cri ou gémissement, de *froissement*, de *craquement* ; tantôt, ce sont des bruits plus singuliers, jusqu'à un certain point comparables à ceux que produirait l'agitation d'une membrane flottante, d'un grelot mis en mouvement dans les tubes aérifères, etc. De ces divers bruits, les uns, comme nous l'avons dit plus haut, se forment surtout dans la partie intra-thoracique des voies aériennes, et appartiennent à l'*auscultation du thorax*, et le siège des autres est plus particulièrement la partie supérieure, et ils appartiennent à l'*auscultation du larynx*.

RALES INTRA-THORACIQUES. *Premier groupe : râles sonores* (appelés aussi *musicaux*). Il y a deux variétés, le *sonore aigu* ou *sibilant*, et le *sonore grave* ou *ronflant* (sibilance, ronflement du bruit respiratoire).

Le *râle sibilant* est constitué par une espèce de sifflement d'un ton plus ou moins aigu ; on l'a comparé au murmure du vent à travers les pertuis d'une porte, et mieux encore, lorsqu'il est intense et prolongé, au roucoulement de la tourterelle.

Le *râle ronflant* ressemble au son que rend une corde de basse sous l'archet qui la touche ; souvent réunies, les deux variétés alternent parfois ou se confondent l'une dans l'autre.

L'oreille, appliquée sur la poitrine, les perçoit au moment de l'inspiration ou de l'expiration, le plus souvent dans les deux à la fois ; ils sont courts ou prolongés, suivant la durée de l'ampliation et du resserrement du thorax. Tantôt mobiles, fugaces, et tantôt fixes et durables, ils sont quelquefois peu marqués, et, d'autres fois, assez intenses pour être entendus à distance, pour communiquer à la main placée

sur le thorax un frémissement sensible à celui d'une corde qui vibre, et pour être perçus par le malade lui-même.

Rarement circonscrits et ressemblant alors à un petit cri, à un bruit aigu de soupape, etc., ils sont entendus le plus ordinairement des deux côtés de la poitrine et dans toute son étendue. Le râle sonore coïncide ou alterne avec les rhonchus humides ; le plus souvent il les précède, les altérations broncho-pulmonaires par suite desquelles il se produit, n'étant qu'à leur début, c'est-à-dire à une période où il n'y a pas encore de sécrétion notable dans les conduits aériens.

Le râle sonore a un timbre musical tout particulier qui empêche de le confondre avec d'autres bruits également musicaux, tels que le ronflement guttural qui accompagne la respiration dans certains cas de dyspnée, le pialement du cœur, les borborygmes de l'estomac et de l'intestin, bruits dont le siège précis est très-facilement reconnu : un peu d'attention à la coïncidence avec les mouvements respiratoires, circulatoires, digestifs, empêchera toute erreur de *diagnostic*.

Exposer les conditions morbides dans lesquelles se produit le râle sonore, c'est le moyen le plus rationnel d'en trouver la *cause physique*. Voici les maladies dans lesquelles on le constate le plus souvent avec ses caractères les plus marqués :

Ce sont les *phlegmasies* ou les *catarrhes des bronches*, soit *aigus*, soit *chroniques*, alors que la sécrétion morbide de la membrane muqueuse est peu abondante ou n'est pas encore établie. C'est souvent aussi l'*emphysème pulmonaire*, et, beaucoup plus rarement, la *compression des conduits aérifères par des tumeurs situées sur leur trajet*. Ces états morbides différents ont un élément commun, savoir : un rétrécissement momentané ou permanent dans tel ou tel point des voies aériennes, et il en résulte un phénomène unique au fond, mais qui offre des variétés en rapport avec ces diverses maladies.

Ce rétrécissement des conduits aérifères était attribué par Laenne, à des mucosités obstruantes et surtout à un gonflement de leur membrane interne ; mais si cette tuméfaction était la cause principale de la production du râle sonore, celui-ci serait constant comme la lésion elle-même. Or, le rhonchus étant, au contraire, intermittent et très-variable de siège, de force, de caractère, il semble plus naturel de l'expliquer par la présence des mucosités que sécrète la membrane muqueuse : celles-ci, visqueuses et d'abord peu abondantes, forment dans les tuyaux bronchiques des saillies, des plis, et comme des cordes qui font vibrer l'air au passage pendant les mouvements inspireurs et expirateurs ; de là des variations dans le timbre et le ton, suivant le diamètre différent des canaux où se produit le phénomène acoustique. Parfois, en outre, les râles et surtout le sibilant sont tellement forts, qu'on doit faire intervenir comme cause adjuvante un spasme des bronches dû à la contraction de leurs fibres musculaires.

Dans la *bronchite aiguë*, le râle sonore est un des signes les plus fréquents et les meilleurs de la première période : perçu dans les deux mouvements respiratoires, il est plus prolongé dans l'inspiration qui a conservé sa longueur normale. Plus intense au début, il diminue à mesure que, la maladie suivant son cours, la membrane muqueuse des bronches s'humecte de plus en plus de liquides, et il s'y mêle du rhonchus sous-crépitant, qui finit par le remplacer tout à fait. Presque toujours généralisé, en raison de l'extension de la maladie aux rameaux bronchiques des deux poumons, il reste borné à certaines régions du thorax dans les bronchites locales, lesquelles sont habituellement symptomatiques d'une lésion pulmonaire. Il marque les phases de la phlegmasie par sa présence, sa diminution et sa

disparition complète, de même que le sous-crépitant marque le passage à la période chronique.

Dans le *catarrhe des bronches*, c'est ce dernier râle qui prédomine, le sonore n'apparaissant que par intervalles, quand par exemple, un état aigu s'ajoute à l'inflammation chronique.

Dans la *pneumonie dite catarrhale*, le rhonchus sonore est d'abord seul perçu ; puis, deux ou trois jours après, il est remplacé par le sous-crépitant fin et par le souffle tubaire qui annonce le progrès de la phlegmasie des bronches au parenchyme (bronchio-pneumonie). Laennec qui a signalé l'existence des râles musicaux dans certains cas de pneumonie, les attribuait à la compression des bronches par le tissu pulmonaire engorgé ; mais la coïncidence de ces rhonchus ne s'explique-t-elle pas mieux par la coïncidence de la phlegmasie catarrhale des bronches ?

Quelquefois aussi on entend du râle sonore diversement modulé dans la *bronchite locale* dépendant de la coexistence d'une caverne pulmonaire. Il se distingue généralement alors par son siège au sommet de la poitrine, par sa prédominance en ce point, et, s'il vient à cesser, par la manifestation des signes habituels d'une excavation du poumon (souffle et râle caverneux).

Dans la *congestion du poumon* et principalement dans celle qui complique le début de la fièvre typhoïde à forme pectorale, on constate du râle sibilant à peu près dans tous les cas, de sorte que M. Woillez, qui a très-bien étudié les diverses espèces d'hypérémie pulmonaire, a cru devoir faire de ce râle un signe pour ainsi dire caractéristique de cette lésion. Mais s'il est positif que le rhonchus musical existe à peu près constamment au premier stade de ces fièvres typhoïdes, l'explication donnée de sa production est contestable : il y a, dans cette pyrexie, des congestions de presque tous les organes, et comme une forte hyperémie de la membrane muqueuse des bronches coïncide avec celle du poumon, c'est elle qui modifie, ainsi que dans la bronchite aiguë, le calibre des bronches et les bruits de l'air au passage ; quand, après quelques jours, la membrane muqueuse hyperémisée s'humecte de mucosités (de même encore que dans la bronchite aiguë) le râle sonore fait place aux râles bulleux.

C'est évidemment par la succession des mêmes altérations de la membrane muqueuse des bronches que s'explique la succession des rhonchus dans la *coqueluche fébrile et compliquée de congestion broncho-pulmonaire*. Durant les premiers jours, on n'entend que des râles sonores auxquels se mêle et que remplace le sous-crépitant ; et l'on croit qu'il s'agit seulement d'une bronchite aiguë ordinaire, jusqu'à ce que l'élément spasmodique se montrant, la coqueluche se caractérise par des quintes. Ces quintes elles-mêmes semblent être des accès de congestion broncho-pulmonaire, et l'on peut, par l'auscultation, en suivre le développement. Quelques minutes avant la quinte (hyperémie et spasme), l'oreille ne perçoit que du râle sonore ; puis la sécrétion rapide de mucosités s'annonce par un mélange de bulles de plus en plus nombreuses, et, enfin, ces mucosités étant évacuées par les secousses convulsives de la toux, le murmure respiratoire reparaît fort et rude, mais sans rhonchus. Lorsque le sous-crépitant persiste la quinte finie, c'est qu'il y a persistance de la congestion, et si, ultérieurement, celle-ci se transforme en bronchio-pneumonie, c'est encore le stéthoscope qui révélera les signes les plus certains de cette complication (râle fin et souffle tubaire).

C'est dans l'*emphysème du poumon* que le râle sonore, quand il existe, se montre avec le plus d'intensité. Il est remarquable par la variété des tons et surtout

par la prédominance du sifflement. Plus court dans l'inspiration qui est elle-même plus courte, il se prolonge avec la longue durée de l'expiration. Dans l'emphysème très-prononcé, il est, pour ainsi dire, continu, et son émission non interrompue est à peine séparée par les intervalles de repos qui existent, dans l'état normal, entre chaque mouvement respiratoire. Il coïncide souvent avec le rhonchus sous-crépitant et presque toujours avec une expansion vésiculaire incomplète. Quoique le râle sonore soit très-fréquent dans l'emphysème, il ne faut pas croire qu'il soit nécessairement lié à cette affection, et qu'il soit invariablement l'effet de l'altération des cellules pulmonaires ; c'est ainsi que rare en été, comparativement au nombre des emphysemateux, il est beaucoup plus commun dans la saison froide et humide, par suite de la fréquence des bronchites intercurrentes ; le râle n'est donc pas la traduction de l'emphysème seul, et le catarrhe concomitant réclame la plus grande part dans la production du phénomène. Dans certains cas, un élément nerveux paraît contribuer aussi à la manifestation du râle : ne voit-on pas en effet, chez quelques asthmatiques, les bruits musicaux n'apparaître que par accès, sous l'influence d'une émotion morale, par exemple, et disparaître dans l'intervalle des attaques ?

Il n'est pas impossible que la présence de *tumeurs comprimant les bronches*, soit révélée par l'existence du râle sonore ; mais le fait est rare, les bronches qui sont élastiques et mobiles, n'étant que peu modifiées dans leur direction et leur calibre par des tumeurs, en général assez molles et molâtes elles-mêmes. Dans la *phthisie bronchique*, affection relativement commune chez les jeunes sujets, où les ganglions qui environnent la trachée-artère et les grosses bronches sont triplés et quintuplés de volume dans leur dégénérescence caséo-tuberculeuse, il semblerait que ces conditions de compression des tuyaux bronchiques sont le plus favorables à leur déformation, et, pourtant, ces altérations de forme se montrent rarement à l'autopsie ; et rarement aussi, chez les malades atteints de phthisie bronchique, on perçoit du râle sonore en dehors des accès de dyspnée qu'amène parfois la compression des nerfs pneumogastriques. D'ailleurs, dans ces cas de compression des bronches par des tumeurs, les bruits musicaux seraient localisés au tube rétréci ou dévié, et non point généralisés et entendus dans toute la poitrine comme ils le sont dans les catarrhes aigus et dans l'emphysème pulmonaire.

Au point de vue de la *valeur sémiologique* du râle sonore, nous dirons : la phlegmasie aiguë des bronches est si fréquente, en comparaison des autres maladies où ce râle peut être perçu, qu'on est à peu près sûr qu'elle existe quand le phénomène se manifeste ; il n'y a guère que l'emphysème, affection assez commune, qui doive se présenter concurremment avec elle à l'esprit du médecin ; or, comme nous venons de le voir, les bruits musicaux qui sont si souvent entendus dans l'emphysème étant presque toujours sous l'influence d'un catarrhe concomitant, la signification pathologique est, en dernière analyse, à peu près la même, à savoir une altération de la membrane muqueuse des bronches avec gonflement phlegmasique ou mouvement fluxionnaire ; reste seulement à décider si le catarrhe est idiopathique ou s'il est symptomatique d'un emphysème, et les autres symptômes rendent en général la distinction facile. Mais le diagnostic doit aller plus loin : après avoir déterminé l'existence de la bronchite, on devra, sans se contenter de ce premier aperçu, s'assurer si le râle sonore ne cache point quelque autre phénomène stéthoscopique. Supposons, par exemple, qu'une bronchite aiguë intense soit entée sur un épanchement pleurétique peu abondant, le râle sonore, signe positif, masquera certainement le silence du murmure vésiculaire, signe

négatif ; et si, dans ce cas, l'on se bornait à l'appréciation du bruit le plus saillant, on prendrait pour une affection peu grave une maladie plus sérieuse, et le diagnostic, pour être incomplet, deviendrait erroné. De même, dans les catarrhes qui accompagnent la phthisie, la pneumonie, etc., il ne faudra pas s'arrêter après avoir constaté le râle vibrant de la bronchite ; on devra continuer l'examen, et s'aider de tous les autres signes, en se rappelant que le phénomène acoustique n'est jamais qu'un élément dans la détermination de la maladie. Parfois, même, on sera forcé, dans quelques cas de phthisie aiguë, d'ajourner le diagnostic à un examen ultérieur.

Le râle sonore a donc une grande valeur sémiotique, en ce qu'il annonce presque certainement un état fluxionnaire des bronches, et que, parfois, une seule inspiration suffit pour établir la diagnose. Sa *valeur pronostique* n'est pas moindre, et l'on peut juger de l'intensité et, conséquemment, de la gravité des maladies simples ou compliquées où il se montre, par son intensité, sa généralisation, sa permanence et, plus tard, par le mélange, des rhonchus bulleux.

Deuxième groupe : Râles humides ou bulleux. Nous distinguerons parmi ces rhonchus, et nous allons étudier séparément, le *râle crépitant*, le *sous-crépitant* et le *caverneux*.

A. Le *râle crépitant* a été ainsi nommé parce qu'il donne à l'oreille la sensation d'une crépitation fine et rapide qui paraît se passer dans les vésicules pulmonaires (*râle vésiculaire*) ; il ressemble au bruit que produit le sel que l'on fait décrépiter à une chaleur douce dans une bassine (Laennec), au frottement des cheveux froissés entre les doigts, au bruit d'expansion d'une éponge humide à l'instant où l'on cesse de la comprimer. Il est dit *crépitant vrai* quand ses bulles sont très-petites, toutes égales en volume, un peu sèches, très-nombreuses et formant comme des *fusées*, dans l'inspiration seulement qu'elles remplissent en entier : il est permanent, même après l'expectoration. Souvent il précède le souffle tubaire qui bientôt coïncide, et il en résulte un bruit particulier de bulles fines qui semblent éclater au milieu d'un tube, bruit qu'on pourrait dénommer *râle-soufflant* ou *souffle-râle*.

Mais ces caractères du râle vésiculaire sont loin d'être constants, et alors il devient difficile de le distinguer des autres rhonchus bulleux. Voici les raisons anatomiques des difficultés que présente quelquefois ce diagnostic différentiel ; on admet généralement que le râle crépitant est produit par le passage de l'air à travers les liquides contenus dans les vésicules pulmonaires ; il semble que des matières fluides sont pénétrées et soulevées par l'air inspiré, et qu'il se forme alors des bulles qui éclatent avec bruit ; la petitesse, le nombre et l'égalité de ces bulles paraissent démontrer qu'elles se produisent dans des cavités petites, nombreuses, égales en volume, telles que sont les cellules pulmonaires. Chez les vieillards, les bulles sont souvent plus grosses parce que les vésicules du poulmon se sont agrandies par suite de la résorption du tissu intervésiculaire ; chez les enfants, au contraire, où les cellules sont si petites (le microscope le démontre), les bulles nous ont paru quelquefois d'une finesse extrême.

Dans quelles maladies le parenchyme du poulmon s'engouera-t-il de liquides ? Dans la *pneumonie*, dans certaines formes d'*hypérémie*, dans l'*œdème*, dans l'*hémorrhagie pulmonaires*.

Que dans ces maladies, le processus pathologique continuant son évolution, le tissu du poulmon, gorgé de mucosités sanguinolentes, de muco-pus, de sérosité aqueuse, de sang, se ramollisse ou s'indure ; que les vésicules s'agrandissent, se

déforment, se détruisent, les caractères du râle crépitant deviendront moins nets, moins évidents. Ainsi, dans la *pneumonie*, au premier degré (hypérémie), le rhonchus se produit presque constamment et avec ses caractères les plus tranchés ; dans le second (hépatisation), il fait place à la respiration bronchique et il reparait à la période de résolution ; il se modifie notablement à ces diverses périodes, car, au début de la maladie, on entend une crépitation fine, sèche et nombreuse, tandis qu'au déclin les bulles sont d'ordinaire un peu plus grosses et plus humides (*râle crépitant de retour*). Ainsi, dans les congestions actives du poumon, et surtout dans les hypérémies passives, le râle mérite mieux le nom de sous-crépitant par le caractère des bulles qui sont habituellement plus volumineuses, moins sèches, visqueuses et comme continues. Ainsi encore, dans l'œdème et dans l'*apoplexie pulmonaires*, les bulles du râle crépitants sont ordinairement et très-humides et moins fines. Du reste, dans ces deux états morbides, le rhonchus n'est pas constant ; l'exhalation sanguine est souvent trop circonscrite ou située trop profondément pour que l'arrivée de l'air détermine un bruit morbide appréciable, ou bien le râle ne se produit pas parce que le sang s'est concrété dans les vésicules, et ne peut plus être traversé par le fluide élastique. Le rhonchus manquerait pareillement dans l'œdème, si l'infiltration séreuse était bornée (comme quelques-uns l'ont admis) à la trame cellulaire inter-vésiculaire.

La *signification pathologique* du râle crépitant, et par conséquent sa *valeur sémiotique*, devra donc être déterminée, non pas seulement d'après ses caractères acoustiques, mais aussi (et ce sera beaucoup plus sûr) d'après le siège des bulles, d'après leur dissémination, leurs changements, et surtout d'après l'ensemble des signes physiques et même des troubles fonctionnels. Dans certains cas, c'est un état morbide concomitant qui sert à préciser la signification pathologique du râle crépitant. Si, par exemple, on entendait dans la poitrine des bulles fines et nombreuses chez un malade dyspnéique lequel serait atteint d'anasarque, on pourrait conclure que le rhonchus vésiculaire est le signe non pas d'une pneumonie, mais d'un œdème du poumon. Qu'aux lésions pulmonaires qui se révèlent à l'oreille par du râle crépitant s'ajoutent des lésions analogues des bronches, et les petites bulles du rhonchus vésiculaire se perdront au milieu des bulles plus grosses des râles bronchiques : c'est ce que l'on constate par l'auscultation dans les flux séreux ou sanguins des poumons et des bronches, dans les catarrhes mixtes, si communs chez les vieillards, et, chez les très-jeunes enfants, dans la bronchiopneumonie.

Quoi qu'il en soit, en raison de l'extrême fréquence de la phlegmasie du poumon, opposée à la rareté relative de l'œdème et de l'apoplexie, *le râle crépitant est le signe presque pathognomonique de la pneumonie* à la période d'hypérémie. L'existence d'une pneumonie étant révélée par le rhonchus vésiculaire, la considération du siège du rhonchus peut quelquefois indiquer la nature de la phlegmasie. Nous avons observé, en effet, que l'inflammation franche du lobe supérieur du poumon envahit la moitié postérieure beaucoup plus fréquemment et beaucoup plus tôt que la moitié antérieure : il en résulte que les signes physiques de la pneumonie primitive se montrent, au début, presque toujours en arrière, et quand la phlegmasie gagne la partie antérieure, ils persistent d'ordinaire avec plus d'évidence postérieurement. De là aussi cette conclusion pratique, c'est que si du râle crépitant est entendu au sommet de la poitrine exclusivement en avant, s'il est limité à un petit espace où il persiste longtemps au même degré, avec coïncidence de fièvre vespérale, on sera en droit de diagnostiquer une *pneumonie tuberculeuse*.

B. *Râle sous-crépitant* (*râle muqueux, râle bronchique humide*). Le *sous-crépitant* est tout à fait comparable au bruit que l'on détermine en soufflant avec un chalumeau dans de l'eau de savon; et de même que ce bruit varie suivant le diamètre du chalumeau, la densité du liquide et la force d'insufflation, ainsi le râle présente, sous le rapport de la quantité et du volume de ses bulles, des différences qui nous ont fait établir trois variétés; le *sous-crépitant fin*, le *moyen* et le *gros sous-crépitant*.

Le *sous-crépitant fin*, par le nombre et la ténuité de ses bulles, par sa coïncidence avec l'inspiration, se rapproche du *crépitant*; il appartient surtout à la bronchite capillaire aiguë. La presque identité de siège anatomique (radicules terminales des bronches d'une part, cellules pulmonaires de l'autre) rend compte de la ressemblance presque complète des deux rhonchus. Le *sous-crépitant moyen* est caractérisé par des bulles un peu plus grosses, et par suite moins nombreuses, moins égales en volume, perçues dans les deux temps de la respiration. Quant au *gros crépitant*, ses bulles sont volumineuses, rares, très-inégales, perceptibles dans l'inspiration ou dans l'expiration, ou dans toutes deux, et conséquemment il ressemble beaucoup au rôle cavernuleux ou parfois même au *caverneux*.

La *cause physique* du *sous-crépitant* est le passage de l'air à travers les liquides qui remplissent les bronches pendant les mouvements respiratoires. Ses caractères seront donc variables suivant la diversité des espaces où il se forme; ils le seront également selon la densité et la nature des liquides contenus (mucosités, sang ou pus). Des expériences ont prouvé que tel était en effet le mécanisme de formation du râle: en insufflant des poumons par la trachée-artère, après y avoir injecté divers liquides, on produit des rhonchus humides dont la grosseur varie suivant le diamètre des ramifications bronchiques.

Le *diagnostic différentiel* des divers rhonchus humides présente souvent de grandes difficultés, et il ne peut être établi que d'après la considération de leur siège dans tel ou tel point de la poitrine, lequel correspond au siège ordinaire des lésions anatomiques, et d'après la concomitance d'autres signes stéthoscopiques. Quelquefois même la diagnose est impossible, à moins de s'adresser à d'autres modes d'exploration, parce que plusieurs râles existent simultanément et se confondent par suite d'états morbides complexes. Ainsi, dans le même côté de la poitrine, on pourra entendre le râle caverneux, le *crépitant* et le *sous-crépitant*, si le même poumon est creusé de cavernes les unes grandes, les autres petites, si de l'hypérémie inflammatoire se développe autour des tubercules, si les bronches qui se rendent aux cavernes sont pleines de mucosités. De même, dans un cas d'hémoptysie où le sang aura été fourni par une excavation pulmonaire et versé dans les bronches, l'oreille pourra percevoir à la fois toutes les espèces et même toutes les variétés de râles (caverneux, sonore, *sous-crépitant fin*, moyen ou gros), suivant que les troncs, les rameaux ou les ramuscules bronchiques seront obstrués par une quantité de liquides plus ou moins considérable.

Le *frottement pleurétique* (*voy. ce mot*), qui n'est pas un bruit univoque, et qu'on a comparé au froissement d'un parchemin ou bien à un craquement ascendant et descendant, est quelquefois constitué par une crépitation superficielle, inégale et irrégulière, qui donne à l'oreille la sensation soit du craquement pulmonaire, soit même d'un râle bulleux plus ou moins sec, de sorte que, dans certains cas, il serait presque impossible de le distinguer du *sous-crépitant* et même du *crépitant*, n'étaient les différences capitales dans la succession et l'évolution des signes physiques.

Le sous-crépitant annonce d'une manière certaine la présence de liquides dans les conduits aériens. Mais quelle est la nature de ces liquides (matières séreuses, muqueuses, puriformes, sanguinolentes), et quelles sont les maladies qui ont donné lieu à ces sécrétions pathologiques? C'est ce qu'on ne peut savoir par le phénomène acoustique seul. Nombreuses sont, en effet, ces maladies (bronchite chronique, catarrhes de la membrane muqueuse, dilatation des bronches, hémoptysie, certaines formes de congestion, d'œdème, d'hémorrhagie du poumon, ramollissement tuberculeux). Signalons les caractères différentiels que pourra présenter le sous-crépitant dans ces diverses affections.

Dans la *bronchite* qui passe à la deuxième période et devient chronique, le rhonchus succède au râle sonore, prédomine de plus en plus et finit par rester seul. En raison de la généralisation de la bronchite, en raison aussi de la quantité plus grande des liquides de sécrétion et de leur séjour prolongé dans les bronches des lobes inférieurs du poumon (lesquelles sont plus nombreuses, plus longues et se vident moins facilement aux régions déclives), le sous-crépitant est à son maximum aux parties inférieures et postérieures de la poitrine. D'une manière générale, le volume de ses bulles indique le siège de la bronchite dans les diverses sections des conduits aëriifères; le sous-crépitant moyen annonce la phlegmasie des ramifications moyennes, le fin celle des derniers ramuscules (*bronchite capillaire*), le gros, ou gargouillement, celle des rameaux dont le calibre est plus considérable ou dont le diamètre est agrandi (*dilatation des bronches avec catarrhe*).

Le rhonchus a des caractères semblables à ceux que nous venons de tracer, dans la *bronchite chronique* et dans la *bronchorrée*: il est plus abondant, plus généralisé, plus durable, par suite de l'abondance, de la répétition et de la persistance des sécrétions, et par cela même, il marque avec précision la généralisation, les récidives et la chronicité de ces catarrhes.

Le rhonchus sous-crépitant de la bronchite occupant les deux côtés de la poitrine, avec un maximum aux parties postérieures et inférieures, il en résulte que le praticien devra tenir en suspicion une *bronchite locale* qui serait annoncée par un rhonchus humide localisé au sommet d'un ou des deux poumons. Pour que la phlegmasie se borne ainsi au sommet, il faut une cause qui l'y appelle, une lésion qui la provoque et l'entretienne, et cette lésion c'est le *tubercule*; de sorte que si une bronchite locale coexiste avec des tubercules, le catarrhe n'est plus qu'une affection secondaire, la phthisie est toute la maladie. D'autres fois, chez les enfants surtout, la *bronchite tuberculeuse*, au lieu d'être locale, occupe les deux côtés de la poitrine, et en conséquence le sous-crépitant qui en est le signe est perçu semblablement des deux côtés; mais en général, dans ces cas, ce n'est plus aux parties inférieures du thorax, comme dans la phlegmasie simple, mais aux parties supérieures qu'il est à son maximum, et les bulles, au lieu d'être, à l'oreille, plus nombreuses à la base qu'au sommet, sont, au contraire, en plus grand nombre et plus persistantes au sommet qu'à la base. Ordinairement aussi le rhonchus, disséminé irrégulièrement dans l'un et l'autre côté de la poitrine, est alors plus ou moins abondant, plus ou moins mêlé de râles crépitant, cavernuleux ou caverneux selon la dissémination irrégulière des tubercules et le degré d'altération du parenchyme environnant. Dans la *bronchio-pneumonie* primitive comme dans celle qui est consécutive à la rougeole, à la coqueluche, à la fièvre typhoïde, l'auscultation marque le moment de la transformation de la maladie première: c'est lorsqu'au râle sous-crépitant vient se mêler du crépitant, des deux côtés de la poitrine, soit successivement, soit simultanément.

Que les liquides contenus dans les bronches soient constitués par des *mucosités* ou par du *sang* (hémorrhagie symptomatique d'une apoplexie pulmonaire ou de la tuberculose), les bulles sont presque entièrement semblables, et l'on ne saurait reconnaître, aux seuls caractères du sous-crépitant, la nature de ces liquides. Seulement, quand il y a hémoptysie, la prédominance du rhonchus dans tel ou tel point de la poitrine, et surtout la concomitance d'un souffle caverneux ou tubaire et de la matité à la percussion peuvent quelquefois indiquer la source de l'hémorrhagie. Mais il est possible de reconnaître ou du moins de présumer la présence du *mucopus* dans les bronches, d'après la densité, la lourdeur des bulles du sous-crépitant. Ainsi, lorsqu'il y a du pus dans les tuyaux bronchiques, soit sécrété par la membrane muqueuse, soit fourni par une excavation pulmonaire, on sent que l'air qui pénètre dans les voies respiratoires, assez lentement dans les mouvements de la respiration et avec violence dans les secousses de la toux, soulève un liquide dense et lourd comme l'est la matière purulente, et non pas un liquide ténu comme le sont les sérosités, les mucosités aqueuses du catarrhe ou de l'œdème broncho-pulmonaire. Et de même, dans la bronchiopneumonie chronique des jeunes sujets, les modifications des râles bulleux annoncent la transformation des mucosités en mucopus dans les bronches dilatées, dans les vacuoles du poumon ramolli ; à la place du sous-crépitant fin et moyen, l'oreille perçoit un rhonchus à bulles plus grosses et épaisses, un véritable gargouillement.

En résumé, le râle sous-crépitant, même abstraction faite des autres signes physiques concomitants, a pour la *diagnose* et pour la *prognose*, une importance notable ; car le praticien devra redouter, d'après certains caractères des bulles, une bronchite purulente ; d'après leur siège maximum au sommet de la poitrine, une bronchite tuberculeuse ; d'après leur extension ou leur retour, les progrès ou les récidives des lésions broncho-pulmonaires ; d'après leur généralisation rapide, une bronchite capillaire, un catarrhe suffocant ; d'après leur généralisation plus lente, une bronchio-pneumonie chronique. Du sous-crépitant perçu dans toute l'étendue du thorax et pendant plusieurs jours, annonce une forte obstruction des bronches par des liquides qui, ne s'évacuant pas, amènent une asphyxie et une anhémosie progressive : ce rhonchus bulleux est alors un signe de mort plus ou moins prochaine, de même que son invasion rapide dans les conduits aériens, depuis les ramuscules et les rameaux bronchiques jusqu'au tube laryngo-trachéal, avec sterteur de la respiration, est un signe de mort plus ou moins prompt : ce rhonchus humide à bulles fines, moyennes et grosses, est le *râle de l'agonie*.

C. *Râle caverneux*. Le dernier rhonchus bulleux que nous avons admis dans notre division des râles est le *caverneux*, ainsi dénommé parce que son siège est une excavation pulmonaire, et appelé aussi *gargouillement* à cause du caractère particulier de ses bulles. Nous avons longuement insisté, dans des articles précédents, sur les caractères physiques de ce râle et sur sa signification morbide, et en conséquence, nous renvoyons le lecteur aux mots AUSCULTATION et CAVERNEUX.

De ces râles, dont les caractères acoustiques sont nettement accusés, on peut rapprocher, comme nous l'avons dit plus haut, certains *bruits anomaux* moins distincts et qui ont reçu des dénominations variables suivant la sensation particulière qu'ils donnent à l'oreille.

Ce sont tantôt des espèces d'intonations plaintives, de petits cris ou des bruits de soupape en mouvement, etc., phénomènes vagues, assez rarement perçus, fugaces, que la toux modifie, déplace ou fait disparaître, qui semblent dépendre du passage difficile de l'air à travers des portions de poumon altéré par la tuberculose.

Tantôt, et plus souvent, c'est le *froissement* et le *craquement pulmonaires*, deux bruits liés également à la tuberculisation : le premier, qui pourrait bien n'être qu'une variété du frottement pleurétique, se produit dans la pleurésie tuberculeuse ; le second, qui est plus commun et dont la valeur séniotique est assez grande, consiste en une série de petits craquements qui se manifestent surtout, au sommet de la poitrine, dans les fortes inspirations et par les secousses de la toux, ainsi que les rhonchus humides. D'abord secs, ils ne deviennent humides que plus tard, se transformant en véritable râle bulleux ; et alors ils se confondent aisément avec le sous-crépitant. Les craquements humides sont donc comme un râle initial ; ils se lient positivement à l'évolution de la tuberculose pulmonaire, et ils constituent un excellent signe de la présence des tubercules arrivant à la période de ramollissement. Bien souvent, chez des sujets qui pâlissent et maigrissent graduellement, qui perdent leurs forces et présentent de légers accès de fièvre erratique ; chez des jeunes filles et chez des enfants dont la nutrition se fait mal, on cherche en vain les causes de cette débilitation de l'organisme : que, dans ces cas douteux, l'on répète fréquemment l'auscultation, et, un jour, la manifestation, par une secousse de toux, de quelques craquements humides, fixera le diagnostic : on pourra conclure certainement à l'existence d'une anémie symptomatique de la phthisie.

RALES EXTRA-THORACIQUES. Ce sont les *râles gutturaux, laryngés et trachéaux*, qui appartiennent à l'*auscultation du larynx*.

Ces râles, de même que les rhonchus intra-thoraciques, consistent tantôt en un *sifflement* plus ou moins aigu, un ronflement plus ou moins grave ; tantôt en un *rhonchus* humide à grosses bulles. Plus rarement ce sont des bruits variés, tremblement, bruit de grelot, etc.

Le sifflement laryngo-trachéal est d'ordinaire assez bruyant pour être entendu à distance ; d'autres fois, il n'est distinctement perçu qu'au moyen du stéthoscope placé sur la région du cou, le long du larynx et de la trachée-artère, ou par l'oreille appliquée sur la nuque ou sur le haut du sternum. Rarement limité au tube laryngo-trachéal, il se propage souvent jusque dans la poitrine et masque plus ou moins complètement le murmure respiratoire naturel.

Généralement produit par un obstacle matériel ou dynamique au passage de l'air dans les voies aériennes supérieures, il se fait entendre, avec des caractères variables (qui seront précisés dans la description de chacune de ces maladies), dans le spasme de la glotte, la coqueluche, le croup, le faux croup, l'œdème de la glotte ; ou bien encore il dépend soit de la présence d'une tumeur ou de végétations développées à la surface interne du larynx ou de la trachée-artère, soit de la compression de ces conduits par une hypertrophie du corps thyroïde ou par toute autre tumeur qui, pressant sur leurs parois, en rétrécit le diamètre.

Le rhonchus humide, à grosses bulles, ou *râle caverneux laryngé*, s'entend à distance ; propagé dans la trachée-artère et ses divisions, c'est le râle trachéal, le râle des mourants, que nous avons déjà signalé ; il indique l'accumulation, dans les voies aériennes supérieures, de liquides que le malade n'a plus la force de rejeter, et c'est par conséquent un phénomène très-fâcheux qui doit faire craindre une mort prochaine. Il est surtout l'indice d'une terminaison funeste et imminente, lorsqu'il est permanent, que la toux ne le fait pas cesser, et qu'il est survenu dans le cours d'une maladie grave ou de longue durée.

Localisé, le râle caverneux laryngé ne comporte, au contraire, aucune gravité : sous le rapport du diagnostic, il pourra, dans certains cas rares d'*ulcérations*

laryngées, servir à préciser le point où est le maximum de ces lésions du larynx.

Dans quelques observations de *corps étrangers* dans le larynx et la trachée-artère, l'auscultation directe révèle le point où le corps s'est arrêté; aussitôt après son introduction dans le tube aérifère, il donne lieu à un sifflement variable; et s'il y séjourne quelque temps, il provoque une irritation locale avec sécrétion de mucosités, et, par suite, la manifestation d'un râle caveux. Le *bruit de grelot*, ainsi dénommé par Guersant fils, est l'indice d'un corps étranger mobile dans la trachée-artère, et incessamment agité en sens opposés par la colonne d'air qui traverse ce conduit dans les mouvements alternatifs de la respiration.

Dans quelques cas également bien rares de *croup*, l'oreille perçoit sur le larynx et sur la poitrine une espèce de *tremblement*, comparable au bruit d'une membrane flottante (*bruit de drapeau*), et qui est produit par l'agitation dans le tube laryngo-trachéal de pseudo-membranes non adhérentes.

Tels sont les bruits anormaux du larynx que nous avons cru devoir rapprocher des rhonchus proprement dits et dont la valeur sémiotique est, comme nous venons de le montrer, bien moindre que celle des *râles intra-thoraciques*.

BARTH et HENRI ROGER.

RAMALINE (*Ramalina* Ach.). Genre de Lichens dont les espèces se rencontrent communément sous la forme d'expansions, de couleur claire, découpées et souvent crispées, fixées sur l'écorce des rameaux de nos arbres. Sur le thalle blanc, verdâtre ou jaunâtre, aplati ou cylindracé, le plus souvent dressé et lacinié, se trouvent les apothécies de même couleur ou plus pâles, tantôt éparées, tantôt sur la marge. Les spores sont incolores, oblongues, légèrement incurvées, à une seule cloison; la gélatine hyméniale se colore en bleu par l'iode. Les Ramalines contiennent une matière visqueuse abondante (25 p. 400).

De même que les Évernies et le Lichen pulmonaire, dont elles sont très-voisines; elles donnent une farine nutritive et pourraient être utilisées comme succédanés des *Cladonia*, *Sticta*, *Cetraria* employés en économie domestique ou en médecine. M. Nylander a formé, sous le nom de *Ramalinei*, une tribu qui contient les genres Évernies, Ramalines, *Alectoria*.

L'espèce la plus commune est le *R. calicaris*, comprenant un grand nombre de variétés. Les *R. polymorpha* et *scopulorum* passent pour riches en matières tinctoriales. On attribuait autrefois des propriétés anesthésiques à un Lichen de la tribu des Ramalinés, l'*Alectoria Arabum* Ach., dont l'usage est aujourd'hui abandonné comme celui de tant d'autres Lichens à vertus merveilleuses. J. DE S.

ENDLICHER. *Enchiridion botanicum*, 1841. — MONTAGNE. In *Dict. de d'Orbigny*. — NYLANDER. *Synops. méth. Lich.*, 1858-1859. — ROUEGUÈRES. *Plantes acotylédones d'Europe*, 1868.

RAMAZZINI (BERNARDINO). Né à Carpi, près de Modène, le 5 novembre 1655, de Barthélemy Ramazzini et de Catherine Federzoni; mort d'une attaque d'apoplexie, le 5 novembre 1714. Ramazzini est un des médecins les plus remarquables de l'Italie, un de ces savants, dont les ouvrages ne sont pas fauchés par le temps parce qu'ils reposent sur l'observation. Professeur de médecine théorique à l'Université de Modène, puis chargé plus tard d'une chaire de médecine pratique à Padoue, il sut joindre les travaux de l'enseignement à ceux de la pratique, heureuse alliance, stérile pour l'homme médiocre, source d'une gloire impérissable pour l'homme supérieur. Il est peu de questions que ce grand médecin n'ait abordées dans sa longue carrière. Érudit, bon observateur, habile et zélé prati-

cien, ennemi de la routine, il cultiva les belles-lettres en même temps que les sciences, et c'est pour cela qu'on lit ses écrits avec autant de plaisir que de profit. Les éditeurs de ses œuvres complètes ont inséré de lui un poème latin fort bien fait en l'honneur de Louis XIV ; le discours qu'il prononça en 1685, lors de l'inauguration du Collège royal de Modène, est remarquable par l'ampleur de la phrase et la grandeur du style ; l'épidémie grave qui frappa Modène et ses environs, en 1690, inspira à Ramazzini un de ces ouvrages qui font époque dans l'histoire des affections populaires ; les sources minérales de Modène furent par lui étudiées avec soin, sous le rapport médical et hydrostatique ; le baromètre, instrument alors presque nouveau, fut consulté avec soin pendant tout le cours de l'année 1694, et Ramazzini, démontra, contre l'opinion de son maître Borelli, que le mercure y descend dans les temps pluvieux et monte dans le beau temps ; la peste bovine qui sévit à Padoue en 1711, donna encore le jour à un livre, où le vrai savant, l'observateur exact se dévoile à chaque page. Enfin, le professeur de Modène non-seulement enrichit d'annotations le livre de Louis Cornelius sur les avantages de la sobriété, mais il composa lui-même un livre sur ce sujet.

Mais le plus grand titre de Ramazzini à une juste célébrité, est son ouvrage sur *les maladies des artisans*, publié en latin en 1704, et qui a été traduit en français par Fourcroy, et réédité, également en français, par P. Patissier, avec une refonte dans laquelle l'original a disparu en grande partie. C'est une œuvre qui prend date dans la littérature médicale, en ce sens surtout, que son auteur est le premier qui ait eu l'idée d'étudier à fond l'influence que peuvent avoir les divers métiers sur la santé de ceux qui les exercent. Le livre est devenu classique, et a servi de base à tous les travaux qui ont été faits depuis sur ce sujet. Seulement, comme l'a fait très-justement remarquer M. Beaugrand, un des collaborateurs à ce dictionnaire, à l'occasion de ses *Recherches historiques et statistiques sur les maladies des ouvriers qui préparent les peaux* (*Annales d'hyg. publ.*, t. XVIII, 2^e partie), Ramazzini est trop pessimiste ; n'ayant eu probablement sous les yeux que des populations ouvrières misérables, mal logées, mal nourries, il a dû rattacher à l'action seule de la profession ce qui dépendait en partie des mauvaises conditions de vie dans lesquelles se trouvaient les sujets soumis à son examen. Il y a, en effet, une distinction à établir dans l'étude des questions d'hygiène professionnelle. Il y a à considérer :

1^o L'hygiène *intrinsèque* des professions, celle qui s'occupe des conditions particulières dans lesquelles chaque industrie place les individus qui l'exercent, en raison des matériaux qu'ils mettent en œuvre, du milieu forcé (ateliers, etc.) dans lequel ils travaillent, des instruments qu'ils emploient.

2^o L'hygiène *extrinsèque*, qui prend l'ouvrier lui-même en dehors de son genre d'occupation, recherche quelles sont les influences que le salaire, l'habitation, le régime, certaines habitudes particulières, peuvent exercer sur la santé. Nous nous associons pleinement à cette judicieuse distinction établie par M. Beaugrand ; il nous semble clair que si l'on ne sépare pas bien nettement ces deux ordres de questions on s'expose à mettre sur le compte de la profession ce qui appartient en réalité au genre de vie de l'ouvrier. Les divers ouvrages de Ramazzini ont été réunis en un volume in-4^o (Genève, 1716) ; en deux volumes in-4^o (Londres, 1759). On a même ajouté à cette collection plusieurs dissertations destinées soit à combattre, soit à soutenir les idées du célèbre médecin italien.

I. *De bello Siciliæ Cento ex Virgilio, ad invictissimum Galliarum Regem Ludovicum XIV.* Mutinæ, 1677, in-4^o. — II. *Exercitatio Iatropologica, seu Responsum ad scripturam quan-*

*dam excellent. Dom. Annibalis Cervii, Doct. med. ad illust. Bartholomeum Gattum. Mutinæ, 1679, in-fol. — III. Relazione sopra il parto e morte dell. illustriss. signora Marchesia Martellini Bagnesi. Modène, 1681, in-fol. — IV. In Solemni Mutinensis Academiæ institutione oratio. Mutinæ, 1683, in-4°. — V. De oleo montis Zibinii seu petroleo agri Mutinensis Francisci Ariosti libellus, etc. Modène, 1690, in-12. — VI. De constitutione anni 1690, de epidemia quæ Mutinensis agri et vicinarum regionum colonos graviter afflixit dissertatio, ubi quoque rubiginis natura disquiritur, quæ fruges et fructus vitianco aliquam caritatem annonæ intulit. Modène, 1691, in-4°. — VII. De fontium Mutinensium admiranda scaturigine tractatus physico-hydrostaticus. Modène, 1692, in-4°. — VIII. Ephemerides barometrice, cum disquisitione causæ ascensus ac descensus mercurii in Torricelliana fistula. Modène, 1695, in-4°. — IX. De morbis Artificum Diatriba. Modène, 1701; in-8°; Padoue, 1713, in-4°. Trad. en français par Fourcroy. Paris, 1777, in-8°, et par P. Patissier, 1822, in-8°. — X. De Principum valetudine tuenda. Padoue, 1710, in-4°. — Annotationes in librum Ludovici Cornelii de vitæ sobriæ commodis. Padoue, 1715, in-12. — XI. De contagiosa epidemia, quæ in Patavino agro, in boves irrepsit. Padoue, 1712, in-8°. — XII. De abusu Chinæ. Padoue, 1714, in-4°. — XIII. De sacrarum Virginum valetudine tuenda (on trouve cette dissertation dans les *Opera omnia* de RAMAZZINI, 1716), in-4°. — XIV. Posthumæ orationes tres. In *Opera omnia*. — XV. Orationes iatrici argumenti in Patavino Gymnasio, pro anniversaria studiorum institutione. In *Opera omnia*. A. C.*

RAMBAUD (JEAN-CHARLES DE). Né le 29 décembre 1725, dans le comtat Venaissin, mort à Sédan le 16 août 1785, fit ses études médicales à Montpellier, où il fut reçu docteur. Il devint médecin des hôpitaux militaires de Givet, puis de Sédan et se fit remarquer par son zèle et les soins dont il entourait ses malades. Il était membre correspondant des plus zélés de la société Royale de médecine de Paris. Rambaud a publié un certain nombre de mémoires dans le journal de médecine militaire, sur les affections de la peau et les fièvres. A. D.

RAMOLLISSEMENT CONSIDÉRÉ AU POINT DE VUE DE L'ANATOMIE PATHOLOGIQUE. On donne le nom de ramollissement à la diminution de cohésion des tissus. Ceux-ci peuvent conserver à peu près leur apparence normale, seulement ils se déchirent plus facilement et se laissent désintégrer sous l'action d'un mince filet d'eau; d'autres fois, leur coloration et la plupart de leurs caractères physiques, observés à l'œil nu, sont modifiés. Le ramollissement peut être le résultat de la décomposition cadavérique, de l'imbibition des tissus et des phénomènes de déboulement chimique qui se passent aussitôt après la mort dans les éléments anatomiques, ou bien il succède à des processus pathologiques divers aboutissant à la séparation des éléments ou à leur destruction. L'inflammation, et les gangrènes en particulier, se terminent souvent par un ramollissement de la partie atteinte; mais, comme il est l'aboutissant d'une série de maladies très-variées des tissus et des organes, il en résulte qu'on ne peut rien en dire de général, et qu'on doit se borner à étudier les différentes conditions dans lesquelles il se produit.

Nous passerons successivement en revue, dans cet article, le ramollissement cadavérique, étudié surtout au point de vue des autopsies et de l'anatomie pathologique, puis les ramollissements pathologiques observés dans les différents processus morbides.

RAMOLLISSEMENT CADAVÉRIQUE. Le ramollissement cadavérique en a souvent imposé aux anatomo-pathologistes les plus connus et les plus estimés, qui l'ont regardé comme dû à une altération pathologique, et spécialement à une inflammation. Le ramollissement cadavérique est d'autant plus rapide, d'autant plus intense que le sujet est déjà infiltré de liquide, ou que les vaisseaux sont remplis de sang en même temps que la température est élevée.

Après que la rigidité musculaire a disparu, ou même pendant qu'elle dure encore, on peut voir les effets de l'imbibition des tissus se produire avec une grande rapidité. Le sang, contenu dans les vaisseaux pendant la vie, laisse transsuder à travers la paroi des capillaires et des petites veines la partie liquide, et il en résulte une sorte d'œdème là où le sang stagne, c'est-à-dire dans les parties déclives. Si le sujet est couché sur le dos, c'est dans les parties postérieures et inférieures des poumons, et dans la peau et le tissu cellulaire sous-cutané du dos que se produit cette accumulation de sérum sanguin légèrement teinté par la matière colorante provenant de la destruction commençante des globules rouges. Les vergetures, ou lividités de la peau, qui siègent toujours suivant le trajet des petites veines, accusent bien cette imbibition qui ne se fait pas autour des artères, parce que celles-ci ont, en vertu de la plus grande élasticité de leur paroi, chassé le sang qu'elles contenaient dans les veines. Le sang subit aussi très-vite des altérations dans ses éléments figurés. Tandis qu'on peut conserver intact et vivant du sang frais enfermé dans un tube de verre scellé à la lampe (Recklinghausen), de telle sorte qu'au bout d'un mois et plus les globules blancs de la grenouille présentent encore leurs mouvements amœboïdes, au contraire, les globules rouges et les globules blancs s'altèrent vite pendant l'été dans les vaisseaux. Les globules rouges deviennent granuleux, perdent leur état discoïde et se fragmentent (*voy.* l'article CADAVRE, *Médecine légale*, par M. Toudes). Leur matière colorante se dissout en partie dans les liquides avec lesquels ils sont en contact, ou elle est modifiée en présence des acides et des bases. L'hémoglobine, devenue de l'hématine, perd sa couleur rouge pour prendre une teinte brun sale : des granulations pigmentaires, brunes ou noires, résultent de cette fragmentation des globules et de ces transformations de leur matière colorante. Les globules blancs se gonflent, on voit de fines granulations dans leur intérieur, et leurs noyaux sont plus visibles. En même temps que les globules subissent ces altérations, et que la partie liquide du sang imbibe les tissus voisins des vaisseaux, la putréfaction s'accompagne de la présence de nombreux êtres vivants dans le sang : ce sont des bactéries, bactériidies, vibrions, etc. ; on les trouve non-seulement dans le sang, mais dans le liquide du péricarde et des séreuses vingt-quatre heures après la mort, surtout dans la saison chaude.

Les effets de ces modifications du sang contenu dans les vaisseaux sont faciles à voir à la peau. Si, par exemple, la peau était le siège d'un exanthème, de papules ou de taches colorées par l'injection vasculaire, la couleur de l'exanthème disparaît aussitôt après la mort par suite de la contraction des petites artères. La couleur ne persiste que si les vaisseaux capillaires ont été distendus au point de ne pouvoir revenir sur eux-mêmes, ou, s'il y a eu des épanchements de la matière colorante du sang dans le tissu conjonctif pendant la vie, de véritables ecchymoses.

La peau était-elle, pendant la vie, le siège d'un œdème ou d'une inflammation, telle qu'un érysipèle, une lymphangite, un phlegmon superficiel ou profond, comme les vaisseaux étaient remplis de sang, et le tissu conjonctif imbibé de liquide au moment de la mort, le liquide séjournera dans le tissu de la peau au moment où se fait la décomposition cadavérique. Il en résultera le plus souvent des décollements avec imbibition de l'épiderme, et si l'on n'avait pas connaissance de l'état de la peau au moment de la mort, on pourrait croire qu'il s'agit de bulles ou de phlyctènes. L'épiderme superficiel est en effet ramolli et soulevé par des accumulations de sérosité teinte par le sang. C'est entre l'épiderme corné et la surface du corps muqueux de Malpighi que s'effectue cette extravasation liquide

qui soulève l'épiderme. On enlève facilement de larges lambeaux de l'épiderme ainsi ramolli. Pour peu qu'il y ait eu de fluxion sanguine dans le derme pendant la vie, dans le cas, par exemple, d'un rhumatisme articulaire, où la peau du poignet ou de toute autre région voisine des jointures malades est congestionnée, cette congestion se transforme, après la mort, en un œdème blanc très-prononcé. L'épiderme y est ramolli, le tissu conjonctif y est infiltré. Lorsque la peau n'était, pendant la vie, le siège d'aucune lésion, elle n'en est pas moins altérée d'une façon analogue dans les parties déclives : c'est ce qu'on observe presque constamment à la peau du dos lorsque les cadavres ont été couchés horizontalement sur cette région.

Les lésions histologiques, à cette période initiale du ramollissement cadavérique, consistent dans un gonflement des éléments cellulaires par le liquide qui est en contact avec eux ou qui provient de la liquéfaction même, ou du dédoublement des substances contenues dans le protoplasma des cellules. Ces altérations cadavériques sont, du reste, variables suivant les organes et suivant la diversité des éléments anatomiques. Dans le tissu conjonctif, par exemple, lorsqu'il est infiltré de sérosité qui s'y est accumulée après la mort, les cellules plates qui tapissent les faisceaux de fibres sont devenues libres et plus ou moins tuméfiées et granuleuses au milieu du liquide qui remplit les espaces du tissu conjonctif.

Le poulmon est, après la mort, sujet absolument aux mêmes infiltrations cadavériques que la peau. S'il existait, pendant la vie, une congestion vasculaire accompagnée ou non d'exsudation séreuse ou muqueuse, si les vaisseaux étaient distendus par le sang au moment de la mort, le liquide contenu dans le sang infiltre bientôt toutes les parties déclives du poulmon par un œdème cadavérique, tandis que le lobe supérieur paraît anémique. Après avoir sectionné un poulmon ainsi œdémateux dans ses parties déclives, on en fait sortir par la pression une grande quantité d'un liquide clair, légèrement teinté en rose, spumeux, très-riche en albumine, contenant des cellules épithéliales qui, de plates et transparentes qu'elles étaient pendant la vie, sont devenues granuleuses, plus ou moins voisines de la forme sphérique, et qui se sont détachées de la paroi alvéolaire. Comme, dans les maladies si communes du poulmon, il y a toujours plus de sang qu'à l'état normal dans les vaisseaux de cet organe au moment de la mort, il en résulte que l'œdème des parties déclives est presque constant dans toutes les autopsies des maladies pulmonaires ou cardiaques. Aussi faut-il être, en pareil cas, très-circonspect, surtout si l'autopsie est faite en été, et ne pas affirmer à la légère que tel œdème du poulmon, trouvé après la mort, avait existé pendant la vie. Dans les conditions qui sont faites actuellement par la législation aux anatomistes, il est souvent impossible de savoir si un œdème pulmonaire, trouvé vingt-quatre ou trente-six heures après la mort, existait réellement pendant la vie.

Le poulmon, lorsqu'il ne présente pas d'altérations pathologiques, ne subit néanmoins que tardivement le ramollissement cadavérique dont il est préservé par sa texture très-résistante, par sa trame fibro-élastique. Il n'en est pas de même de la muqueuse gastro-intestinale, du cerveau, de la moelle et du cœur : c'est là que se montre le ramollissement cadavérique le plus précoce.

RAMOLLISSEMENT CADAVERIQUE DE L'ESTOMAC. La membrane muqueuse gastro-intestinale est dans les conditions les plus favorables pour être ramollie après la mort : elle est en contact avec des liquides, et ces liquides ont la propriété d'altérer et de rendre solubles les substances azotées, de les digérer, en un mot. Si l'action

du suc gastrique et intestinal est sans nocuité aucune sur les membranes muqueuses de l'estomac et de l'intestin pendant la vie, il n'en est pas de même immédiatement après la mort. L'estomac et l'intestin sont garantis par un revêtement de cellules épithéliales inaltérables tant que leur vie est entretenue par la circulation des sucs nutritifs venant des vaisseaux sanguins. Au contact du sang, qui est alcalin, l'action du suc gastrique, qui est acide, est neutralisée. Lorsque la circulation est arrêtée, les cellules épithéliales sont, au contraire, immédiatement altérées. Il suffit qu'on place dans l'eau une portion qu'on vient d'enlever de la surface intestinale d'un animal vivant pour voir se former à la surface libre des cellules des gouttelettes transparentes qui filtrent à travers le plateau des cellules cylindriques : la même séparation d'un liquide transparent a lieu dans le protoplasma de la cellule autour de son noyau. Chez l'homme, les cellules de revêtement de l'intestin et de l'estomac sont toujours tombées sur la presque totalité de la muqueuse, même lorsque l'autopsie est faite, en hiver, vingt-quatre heures après la mort. Dans ces conditions, l'intestin et l'estomac sont toujours recouverts par un liquide muqueux rendu louche par la présence de ces innombrables cellules desquamées. Celles-ci sont granuleuses, vésiculeuses, déformées, les unes tuméfiées, les autres atrophiées et se présentant sous l'apparence de corps fusiformes. La surface du tissu conjonctif de la muqueuse, avec ses glandes en tube, est alors en contact immédiat avec le suc gastrique ou intestinal, et les glandes elles-mêmes sont plus ou moins attaquées par leur action dissolvante, surtout dans l'estomac. L'action digestive du suc gastrique est activée par ce fait que l'estomac est en rapport avec les organes profonds, le cœur, la rate, le foie ou la chaleur est la plus élevée au moment de la mort et s'y conserve le plus longtemps. Les modifications et réactions chimiques entretiennent elles-mêmes cette chaleur, condition essentielle de la putréfaction. Dans tous les cas, par conséquent, les estomacs humains qu'on n'examine que vingt-quatre heures après la mort, ont subi un commencement de digestion.

Le ramollissement de la membrane muqueuse gastro-intestinale a joué un rôle considérable dans la pathologie pendant la première partie du siècle. Hunter, qui le premier en a donné une excellente description anatomique, l'avait considéré comme le résultat de l'action du suc gastrique sur les parois de l'estomac. Cruveilhier, en 1821, décrit une forme particulière de ramollissement général de toutes les tuniques de l'estomac qui coïncide avec l'amaigrissement, les selles bilieuses, les vomissements, etc., et à laquelle il imposa le nom de ramollissement gélatiniforme. Louis décrit bientôt après le ramollissement avec amincissement de la membrane muqueuse de l'estomac chez les adultes atteints de phthisie, et Andral signala une série de faits analogues dans différentes maladies en coïncidence avec des troubles gastriques. Plus tard, Cruveilhier, dans son grand ouvrage d'*Anatomie pathologique*, reconnaît que le ramollissement qu'il appelle pultacé est purement cadavérique, et il croit que les faits donnés par Louis rentrent dans cette catégorie d'altérations dues à l'action du suc gastrique ; mais cependant il maintient l'existence du ramollissement gélatiniforme comme maladie distincte. Carswel, d'un autre côté (1850), reprenant l'idée de J. Hunter, soutint non sans raison que le ramollissement décrit par Louis est cadavérique, mais que le ramollissement gélatiniforme de Cruveilhier reconnaît aussi pour cause l'action dissolvante du suc gastrique.

Dans le ramollissement pultacé de l'estomac, la muqueuse est convertie en une pulpe brune ou noirâtre : la lésion siège presque toujours à la grosse extrémité de

l'estomac et sur le bord saillant des plis de la muqueuse ; il ne s'observe que dans les cas où l'estomac contient une certaine quantité de liquide. Cette pulpe s'enlève avec le doigt ou se détache sous l'action de la moindre traction. Alors on voit au-dessous d'elle la tunique fibreuse conservée. Cette lésion qui est à n'en pas douter cadavérique, s'observe dans tous les cas où l'estomac contenait du suc gastrique au moment de la mort.

Le ramollissement gélatiniforme de Cruveilhier, qui s'observe principalement chez les enfants qu'on vient de sevrer ou qui sont mal nourris, s'étend à toutes les couches de l'estomac qui sont molles, friables, semblables à une gelée transparente. La couleur de ces diverses couches est le plus souvent remarquablement pâle, mais elle peut dans certains cas être rouge ou noirâtre. La lésion siège de préférence au grand cul-de-sac de l'estomac ; mais elle peut atteindre aussi et perforer un point limité de l'intestin grêle ; dans quelques cas, il y a extension de ce ramollissement au diaphragme, à la partie inférieure de l'œsophage, au médiastin, à la plèvre pulmonaire et même à une couche plus ou moins épaisse du tissu pulmonaire. M. Cruveilhier a même vu le rein ramolli au contact d'une lésion analogue du côlon descendant.

Il nous semble évident que des lésions de ce genre sont cadavériques. Comment admettre que des perforations de l'intestin, des ramollissements du diaphragme, etc., n'aient pas donné lieu à des symptômes correspondants pendant la vie ? Mais est-ce à dire pour cela que la membrane muqueuse gastro-intestinale fût normale pendant la vie, dans les cas qui correspondent au ramollissement gélatiniforme de Cruveilhier ? Nous ne voudrions pas l'affirmer. Lorsqu'un enfant déjà chétif est sevré, lorsqu'il a une nourriture insuffisante, lorsque se déclarent la diarrhée bilieuse très-abondante, les vomissements, amenant promptement un état de faiblesse mortelle, la muqueuse gastro-intestinale n'est certainement pas dans les conditions normales. Elle peut être atteinte d'une inflammation catarrhale ; les tissus de la muqueuse présentent eux-mêmes une nutrition insuffisante qui fait qu'ils résistent moins à l'imbibition et à l'action dissolvante du suc gastrique, dont les qualités doivent évidemment être modifiées. Nous ne savons pas si le ramollissement de la muqueuse commence pendant la vie ; on ne pourrait s'en assurer qu'en ouvrant les cadavres aussitôt après la mort bien constatée, ce que la loi défend. Mais que la lésion soit antérieure ou postérieure à la mort, il est bien certain que dans ce dernier cas elle débutera de suite et que dans les deux cas elle marchera avec une rapidité et une intensité inusitées, en rapport avec l'état de mollesse, d'appauvrissement et de dénutrition des tissus attaqués par le suc gastrique.

Cette action du suc gastrique sur les diverses couches de l'estomac est très-remarquable et tout à fait comparable à ce qui a lieu dans les digestions artificielles des tissus. On sait en effet que le suc gastrique rend transparent, ramollit et finit par détruire en le dissolvant le tissu conjonctif, qu'il isole les fibres musculaires et dissocie leurs fibrilles après avoir commencé par ramollir et transformer en gelée le tissu conjonctif qui les unit, etc.

La couleur de l'estomac ramolli, différente suivant les cas, tient à la plus ou moins grande quantité de sang contenu dans les vaisseaux ou épanché en dehors d'eux dans le tissu cellulaire. Carswel a très-bien observé que la couleur brune était due à l'action du suc gastrique sur le sang : c'est le même phénomène qui détermine la couleur des vomissements noirs du cancer stomacal, la coloration noire des ecchymoses stomacales, etc. Cette coloration noire des ecchymoses peut se

produire après la mort, et il est facile d'observer dans certains cas la transformation d'une arborisation rouge d'abord, puis brune et ardoisée à la surface de l'estomac, pendant le temps que dure une autopsie. La façon dont se fait cette métamorphose de la matière colorante sanguine en pigment brun ou noirâtre à la surface de l'estomac et de l'intestin est des plus nettes. Sur certains points de l'estomac, par exemple où existent de petites ecchymoses stomacales, les unes rouges, les autres de couleur ardoisée, on verra, en étalant sous le microscope une mince section de la surface faite avec une paire de ciseaux, le réseau des vaisseaux capillaires entourant les glandes. Ces vaisseaux sont pleins de globules rouges quand l'ecchymose est rouge, ils contiennent du pigment noir quand l'ecchymose a la couleur ardoisée. D'autres fois, la matière colorante se sera épanchée dans le tissu voisin des vaisseaux et y subira les mêmes modifications.

L'estomac, dans la gastrite chronique des buveurs, est tantôt rouge avec des arborisations de cette couleur, tantôt il est de couleur ardoisée, et cette dernière couleur, qui prédomine en été, indique surtout une action du suc gastrique le plus souvent postérieure à la mort.

La formation de particules colorées en brun ou en noir peut aussi être attribuée à l'action de l'hydrogène sulfuré contenu dans l'estomac sur l'oxy-hémoglobine.

Pareille coloration est très-manifeste dans l'intestin. Il est très-commun de trouver à l'intestin grêle une couleur ardoisée générale ou par points. Là, les villosités intestinales dépouillées de leur épithélium par l'imbibition cadavérique, montrent de nombreuses granulations brunes ou noires, situées soit dans les vaisseaux eux-mêmes, soit dans le tissu conjonctif. Ces pigmentations peuvent exister depuis la mort seulement ou avant la mort. Pour résoudre cette question dans un cas particulier, en l'absence de la constatation qui serait donnée par une autopsie faite de suite après le décès, on sera le plus souvent réduit à des hypothèses plus ou moins probables.

RAMOLLISSEMENT CADAVÉRIQUE DU CERVEAU. Le cerveau et la moelle sont des organes qui se désorganisent très-rapidement après la mort : il n'est pas rare de trouver à l'autopsie, faite même vingt-quatre heures après la mort, en été, toute la masse du cerveau et de la moelle convertie en une bouillie diffuse. C'est ce qui fait dire à Cruveilhier qu'il faut se défier des observations dans lesquelles le cerveau est ramolli dans sa totalité et n'avoir confiance dans la réalité de cette lésion que lorsqu'elle est partielle.

La moelle épinière est non-seulement ramollie souvent par le fait seul de la décomposition cadavérique, mais aussi elle est souvent atteinte par les instruments dont on se sert pour l'enlever ; elle est souvent tirillée lorsqu'on l'enlève, et pliée sur elle-même ou comprimée entre les doigts. Or, pour la moelle comme pour le cerveau, il suffit de négliger les précautions minutieuses qu'on doit prendre pour les enlever et on aura immédiatement des diminutions de la consistance de ces organes qui en imposeront pour des ramollissements pathologiques.

Dans les centres nerveux en effet, la substance conjonctive unissante si ténue et délicate de la névroglie sera facilement ramollie par l'imbibition du liquide sorti des vaisseaux ; les tubes nerveux eux-mêmes, qui ne sont pas là comme dans les cordons nerveux entourés par les membranes solides du névrilemme, ont subi aussi une altération cadavérique qui consiste dans la liquéfaction de leur substance médullaire ou myéline. Celle-ci se fluidifie, en effet, d'autant plus que la mort remonte

à un plus long temps, et il est impossible de faire, vingt-quatre heures après la mort, des préparations de la substance cérébrale par la dissection avec les aiguilles sans rompre des tubes nerveux, sans voir une grande quantité de gouttelettes de myéline se répandre partout dans la préparation. Aussi ne faudrait-il pas, ainsi que cela a été fait dans beaucoup de relations d'autopsie, rapporter à une altération pathologique les tubes nerveux cassés, se rompant facilement, ou les gouttelettes de myéline si faciles à reconnaître à leur transparence, à leur réfringence particulière et à leur double contour.

Le ramollissement pathologique sera toujours facilement reconnu de celui que nous avons en vue ici, parce qu'il s'accompagne de lésions toutes spéciales. Dans le ramollissement pathologique, en effet, on trouve une grande quantité de corps granuleux de Gluge plus ou moins considérables, ou des leucocytes en voie de dégénérescence graisseuse répandus partout dans la masse ramollie et spécialement autour des vaisseaux et dans leur gaine lymphatique [*voy. CERVEAU (Ramollissement du)*].

Il est une altération des centres nerveux que l'on constate en faisant des préparations microscopiques sur les pièces durcies dans l'acide chromique et que nous avons regardée, M. Ranvier et moi, comme due au ramollissement cadavérique. C'est celle qui a été décrite par Lockhart-Clarke sous le nom de foyers de désintégration granuleuse. On voit dans ce cas des fentes ou des espaces irréguliers contenant un liquide albumineux granulé, cavités creusées au milieu de la substance nerveuse. Nous croyons, jusqu'à plus ample informé, que ces cavités résultent de déchirures de la substance nerveuse dues à des tiraillements lorsqu'on a enlevé la moelle déjà altérée par le ramollissement cadavérique. Ces cavités se sont ensuite remplies par imbibition dans l'acide chromique par ce liquide, qui y a coagulé le détritus albumineux qui s'y trouvait. La moindre traction, en effet, suffit pour déchirer la substance nerveuse centrale.

Le ramollissement cadavérique du cerveau et de la moelle est comme on le voit, très-facile à produire ; mais il y a des différences considérables suivant les sujets divers mis dans les mêmes conditions de température. Cela tient à ce que la substance nerveuse se ramollira d'autant plus facilement qu'elle sera imbibée d'une plus grande quantité de liquide. L'âge des sujets n'est pas non plus indifférent, et par exemple le cerveau des enfants nouveau-nés, dont la texture est normalement très-lâche, dont le développement est en voie d'évolution, se ramollira sous l'influence de la mort bien plus facilement que celui de l'adulte.

RAMOLLISSEMENT CADAVÉRIQUE DU CŒUR. Le cœur, dont les cavités sont pleines de sang, et qui baigne par sa surface externe dans le liquide du péricarde, présente souvent, surtout dans les grandes chaleurs, un ramollissement cadavérique très-prononcé. Sa paroi musculaire est tantôt anémique, blanc gri-âtre, molle, flasque et un peu opaque : c'est ce qu'on observe le plus souvent dans les fièvres graves, dans la fièvre typhoïde, dans la variole, dans les cachexies telles que la phthisie, le cancer généralisé, etc. Dans d'autres circonstances, la musculature du cœur est molle et rouge.

Dans le premier cas, les faisceaux musculaires examinés au microscope montrent souvent, à la place des stries, des granulations très-fines qui disparaissent par l'action de l'acide acétique et qui sont de nature albumineuse. On hésite souvent alors sur la question de savoir si cet état trouble et granuleux des fibres musculaires est une lésion pathologique formée pendant la vie ou simplement une altération cadavé-

rique. Lorsque, en même temps que ces granulations protéiques, on observe des granulations graisseuses réfringentes non modifiées par l'acide acétique, il est plus probable que la fibre musculaire était altérée pendant la vie. Pour ces lésions comme pour une infinité d'autres, le seul moyen de lever toute difficulté et de fixer les incertitudes serait de pouvoir faire des autopsies en hiver aussitôt que la mort serait bien et dûment constatée. Il est bien certain aussi que dans ces conditions, le muscle cardiaque était anémié comme tous les autres organes par la maladie fébrile lente ou par la cachexie qui avait profondément altéré la nutrition de toute l'économie pendant l'existence.

Lorsque le parenchyme ramolli est rouge à l'œil nu, cet état coïncide habituellement avec une imbibition du muscle cardiaque par la matière colorante. On note alors une exagération de cet état normal chez certains cœurs, qui consiste dans la présence de pigment coloré au centre même des faisceaux musculaires.

Dans la plupart des autopsies, lorsque le cœur est ramolli cadavériquement, la membrane séreuse de l'endocarde est imbibée par la matière colorante sanguine dissoute dans le sérum contenu dans les cavités cardiaques. Il en est de même de la membrane interne des vaisseaux dans tous les points où le sang stagne. Ces membranes devenues rouges sont en même temps molles et faciles à détacher par lambeaux minces et étendus, ce qu'il eût été impossible de faire sans cette imbibition cadavérique. Cette imbibition de couleur rouge et ce ramollissement ont longtemps passé pour les signes caractéristiques de l'inflammation de la membrane interne du cœur et des artères à la même époque où le ramollissement cadavérique de l'estomac était regardé comme une forme de gastrite. Aujourd'hui, il faudrait bien se garder, par une exagération en sens inverse, de nier que l'état de nutrition des parties vivantes ne puisse entrer en ligne de compte dans la production plus ou moins rapide de la décomposition cadavérique. Il est certain en effet que l'imbibition rouge et le ramollissement de la membrane interne du cœur et des vaisseaux sont plus communs en hiver chez les individus qui succombent aux fièvres graves, à la fièvre typhoïde par exemple, que chez ceux qui meurent d'une autre maladie aiguë. Mais nous n'avons pas de connaissances positives suffisantes sur le mode d'altération des solides et des liquides en pareil cas. Dans les artères atteintes d'endartérite productive, subaiguë ou chronique et d'athérome, les parties malades ont plus que les autres de la tendance à se laisser ramollir et imbibir par la matière colorante sanguine et cela est facile à comprendre. Les plaques d'endartérite en effet sont composées d'un tissu embryonnaire lorsqu'elles sont récentes, tissu plus mou, plus facile à pénétrer que le tissu de la membrane interne des artères normales.

RAMOLLISSEMENT CADAVÉRIQUE DES AUTRES ORGANES, FOIE, REINS, RATE, ETC. Lorsqu'on ouvre l'abdomen d'un cadavre, même s'il est mort depuis vingt-quatre heures, et si l'autopsie est faite en hiver, on note souvent une imbibition de la bile dans toutes les parties voisines de la vésicule biliaire. Ainsi, le liquide qui existe souvent en minime quantité à la surface inférieure du foie sera teinté par la bile, les anses intestinales en rapport avec la vésicule seront également teintées en jaune verdâtre et imbibées de la matière colorante biliaire. Il est bien certain que rien de pareil n'avait lieu pendant la vie. On sait en effet que tous les éléments anatomiques vivants et en place offrent une résistance extraordinaire à l'action des matières tinctoriales liquides, tandis que les mêmes matières colorantes les imbibent avec la plus grande facilité après la mort, ou après que les éléments ont été

séparés du tissu qu'ils constituent. Le foie contient généralement peu de sang après la mort, et il est probable que l'action dissolvante des acides biliaires sur les globules rouges s'exerce sur le cadavre (Ranvier) de telle sorte que les vaisseaux volumineux ou les capillaires très-distendus contiennent seuls du sang dans les conditions ordinaires, c'est-à-dire quand il n'y a pas une congestion générale ou partielle considérable de cet organe. Les cellules hépatiques sont transparentes et molles chez les animaux vivants. Elles se troublent et deviennent grenues, plus distinctes les unes des autres, ce qui serait dû à une coagulation de leur protoplasma, après que l'animal a été sacrifié. A ce moment, le foie se durcit et il présente une sorte de rigidité cadavérique qui dure peu et qui est suivie du ramollissement progressif de l'organe.

Le foie présente une mollesse, une flaccidité très-prononcée, surtout chez les malades qui ont succombé à la fièvre typhoïde ou aux fièvres éruptives, à la fièvre puerpérale, etc.; et les reins se trouvent, sous l'influence des mêmes causes, dans un état analogue. Ce ramollissement est dû à un état pathologique du foie et du rein, et il est probable qu'il existait pendant la vie. Dans ces cas en effet, on trouve, à l'examen microscopique de ces organes, un état trouble granuleux des cellules qui sont en même temps le siège de lésions inflammatoires et qui contiennent aussi des granulations graisseuses. Mais il nous semble néanmoins très-vraisemblable que les altérations cadavériques doivent se produire sur ces organes avec beaucoup plus de facilité que sur des foies ou des reins normaux, et que le ramollissement cadavérique contribue pour une part importante à l'état de mollesse qu'ils offrent au moment où se fait la nécropsie. Mais pour déterminer ce qui appartient à l'état pathologique et à l'état cadavérique, il faudrait que l'autopsie pût être faite à un moment assez rapproché de la mort.

Nous en dirons autant du ramollissement cadavérique de la rate dont la consistance est si variable dans les autopsies, ce qui est dû surtout aux variations de volume qu'elle présente suivant qu'elle est plus ou moins gonflée par l'afflux du sang.

Déjà vingt-quatre heures après la mort, pendant la saison chaude, le ramollissement et la putréfaction cadavérique peuvent être assez prononcés pour déterminer des modifications plus profondes que celles que nous avons jusqu'ici passées en revue; la peau revêt par places, surtout au niveau de l'abdomen, aux parties décollées et auprès des solutions de continuité ou des lésions de la peau s'il en existe, une teinte verdâtre caractéristique de la décomposition putride. Les parties qui deviennent vertes sont précisément les mêmes qui étaient d'abord imbibées le plus par la matière colorante sanguine, c'est-à-dire les vergetures situées le long des veines.

Les organes profonds, le foie, les reins, la rate, subissent aussi des modifications de leur couleur à la même période de décomposition cadavérique. Dans la rate et dans le foie on note des teintes de couleur brune feuille-morte ou de couleur brune ardoisée; dans le foie, ce changement de couleur se produit sous forme de petits îlots et de lignes qui sont d'abord visibles à la surface de l'organe le long des vaisseaux. La partie périphérique du foie peut être ainsi décomposée dans une mince couche pendant que le centre de l'organe reste encore intact. En même temps il se dégage, dans les vaisseaux d'abord, puis dans le tissu lui-même, des bulles de gaz, provenant de la décomposition du sang et des liquides.

M. Grancher a étudié récemment (Société anatomique, 1872, p. 548), le mode de formation des lacunes contenant une bulle de gaz qui se montrent dans le foie

putréfié. Les cellules hépatiques deviennent claires et perdent leurs contours. A la place d'un groupe de cellules on trouve une tache grenue, uniforme. Bientôt cette tache se brise à son centre et ses bords sont refoulés de toutes parts sous la pression d'une bulle de gaz fétide. D'autres fois, au point où va se montrer une lacune pleine de gaz, il y a accumulation de matière colorante sanguine. La paroi interne de ces lacunes est tantôt formée par une couche de protoplasma granuleux, tantôt par cette couche doublée à l'extérieur par un tissu infiltré de matière colorante sanguine, tantôt uniquement par ce dernier.

Les contours de la paroi de ces lacunes sont toujours très-nets et très-réguliers. Il n'y a de globules sanguins ni dans la lacune elle-même, ni dans l'infiltration hémétique cadavérique du tissu voisin. Ces caractères des lacunes cadavériques permettent de les différencier d'avec les lacunes ou pertes de substances pathologiques dont les parois sont irrégulières, et qui présentent dans leur intérieur des cellules et des globules sanguins, en même temps que le tissu voisin est le siège de congestions, d'inflammations ou de dégénérescences diverses.

Les reins sont aussi très-rapidement altérés. Les cellules de l'épithélium des tubuli deviennent troubles et grenues après la mort. Sur un rein qu'on vient d'extraire d'un animal vivant et dont les cellules sont transparentes, il suffit d'ajouter de l'eau à la préparation pour que ces cellules se troublent de suite. La même lésion a lieu après la mort par leur imbibition au contact du liquide urinaire contenu dans les tubuli. Vingt-quatre heures après la mort en été, il est rare que les reins ne soient pas en partie putréfiés.

Lorsqu'on a retiré du cadavre un de ces organes pour en faire l'examen histologique, il faut avoir soin de ne pas le laisser en contact avec l'eau, de ne pas le mettre purement et simplement dans l'eau comme cela se fait trop souvent, car la décomposition putride serait encore activée. Il faut en faire à l'état frais l'examen histologique immédiatement et mettre dans des liquides conservateurs ou durcissants (alcool, acide chromique, bichromate de soude, acide picrique, etc.) les parties qu'on doit étudier ultérieurement.

Dans les tissus fibreux et élastiques, le ramollissement cadavérique ne se montre que très-tardivement et les muscles eux-mêmes n'en sont pas atteints, si ce n'est le cœur, au moment où se font les autopsies, c'est-à-dire vingt-quatre ou trente-six heures après la mort.

Dans tout ce qui précède, nous nous sommes placé au point de vue de l'anatomie pathologique, et nous nous sommes efforcé de déterminer ce qui, dans une autopsie, peut être mis sur le compte du ramollissement cadavérique ou attribué à des lésions pathologiques des organes. Les altérations cadavériques plus avancées, examinées au point de vue de la médecine légale, ont été décrites à l'article CADAVRE par M. Tourdes.

Il résulte de ce qui précède que les éléments anatomiques délicats, tels que les cellules des revêtements épithéliaux, des muqueuses et des séreuses, que tous les organes essentiels, le cerveau, la moelle, le cœur, la muqueuse gastro-intestinale, etc., sont altérés par la décomposition cadavérique vingt-quatre heures après la mort, c'est-à-dire au moment où la loi permet de faire l'ouverture des cadavres. Or aujourd'hui qu'on ne se contente plus, en anatomie pathologique, de la constatation superficielle des lésions à l'œil nu, et qu'au contraire on regarde comme les plus importantes les modifications éprouvées par les éléments constitutifs des tissus et des organes, les progrès de l'anatomie pathologique fine sont arrêtés par le retard apporté par la législation à l'ouverture des cadavres. Il est

difficile, quelquefois même impossible d'affirmer si telle lésion existait pendant la vie ou si elle résulte de la décomposition cadavérique. Aussi la pathologie expérimentale est-elle un complément indispensable de l'histologie pathologique.

Il serait possible, croyons-nous, de modifier avantageusement la réglementation actuelle en ce qui touche le service des autopsies. Dans un hôpital en effet et en particulier dans un service de clinique à Paris, lorsque à la suite d'une maladie chronique, un malade vient à mourir et que son décès a été constaté par le professeur de clinique ou par le chef de clinique, lorsque, la famille prévenue a pu reconnaître le corps et indiquer sa volonté, rien ne s'oppose plus à ce que l'autopsie soit faite. On n'aurait pas besoin d'attendre les vingt-quatre heures réglementaires, surtout en été. Dans cette saison, en effet, les signes absolus de la putréfaction cadavérique, les vergetures, l'écume à la bouche et même l'aspect verdâtre de la peau débutent bien longtemps avant la fin de la première journée.

RAMOLLISSEMENT PATHOLOGIQUE. Pendant les quarante premières années de notre siècle, au moment où l'anatomie pathologique se fondait par les travaux de nos glorieux maîtres de l'école de Paris, comme les examens ne se faisaient qu'à l'œil nu, on était obligé de rapprocher les unes des autres les lésions qui offraient les mêmes caractères physiques apparents. Il en était ainsi des ramollissements des organes que l'on décrivait dans un chapitre à part de l'anatomie pathologique générale. Les traités de Lallemand et de Rostan, sur le ramollissement cérébral avaient engagé les observateurs à faire des recherches sur le ramollissement des autres tissus ; les travaux de Louis et de Cruveilhier sur le ramollissement des membranes muqueuses, ceux de MM. Andral, Gendrin, etc., avaient étendu et développé cette étude. Mais il ressortait déjà des recherches de ces observateurs que le ramollissement était loin d'être toujours identique à lui-même, et qu'au contraire il était dû à une série d'altérations cadavériques, physiologiques, pathologiques très-diverses ; qu'on le voyait comme une conséquence de l'inflammation, de la gangrène, et d'une série d'autres états anatomiques. Aussi M. Andral, dans un excellent chapitre de son *Précis d'anatomie pathologique* (tome I^{er}, p. 214, 1829), considère-t-il le ramollissement comme une lésion de nutrition, différente suivant les cas particuliers.

Aujourd'hui que l'anatomie pathologique générale consiste avant tout dans l'étude des modifications intimes des tissus et des éléments, le chapitre ramollissement peut sans inconvénient et doit disparaître du cadre de cette partie de l'anatomie pathologique. Le ramollissement des tissus n'est en effet qu'une conséquence de lésions intimes plus importantes et qui doivent seules servir à constituer les grandes divisions de l'anatomie pathologique générale ; de plus, dans un même état pathologique, le ramollissement peut exister ou manquer, ou n'être qu'une phase passagère de l'évolution morbide. C'est ce qui résultera de la revue que nous allons faire des lésions dans lesquelles on observe le ramollissement. Nous nous efforcerons de donner chemin faisant la cause anatomique de la diminution de cohésion des tissus dans chaque cas particulier.

A. Le ramollissement s'observe dans plusieurs espèces d'altérations de la nutrition.

Lorsqu'une partie est frappée de mort par arrêt de la circulation, dans la *gangrène*, les tissus se ramollissent ou restent durs suivant que la gangrène est humide ou sèche. Sous l'influence d'une même cause initiale, le ramollissement peut

exister ou manquer. La gangrène humide est une succession de phénomènes comparables à la putréfaction cadavérique de tissus infiltrés de sérosités. Là, tous les éléments se désorganisent, à commencer par les plus délicats, c'est-à-dire par les globules sanguins qui se transforment en granulations colorées, en pigment noir, en petits cristaux ; les cellules deviennent granuleuses et se liquéfient ; la graisse combinée dans les tissus se sépare ; les éléments plus denses, tels que les fibres de tissu conjonctif et élastique, sont dissociés ; ces dernières seules résistent. Les parties atteintes sont putréfiées et en deliquium, surtout lorsqu'elles sont au contact de l'air (*voy. GANGRÈNE*).

Dans le cerveau, une oblitération complète d'une artère produit une mortification partielle de la substance cérébrale et elle amène à sa suite un ramollissement. C'est ce qu'on observe dans le ramollissement par embolie. Une endartérite végétante de l'artère sylvienne ou de toute autre artère cérébrale, compliquée, comme cela a lieu si souvent, de coagulation de la fibrine du sang, produira un résultat analogue. La partie mortifiée est tantôt presque sèche, tantôt complètement ramollie et réduite en une bouillie ou en un liquide blanchâtre analogue au lait de chaux contenu dans des mailles cloisonnées représentant les vestiges des vaisseaux, ou bien il est contenu dans une loge unique. Ce qui domine dans ces parties ramollies, c'est la graisse provenant des modifications de la myéline et accumulée sous forme de granulations fines dans les corps granuleux.

Pour ce qui concerne le cerveau, si l'on conservait dans les divisions anatomo-pathologiques la terminologie ancienne basée sur l'examen de la lésion à simple vue, il faudrait, à côté de ce ramollissement blanc par embolie ou endartérite, décrire les autres formes de ramollissement qui n'ont aucun rapport avec lui, par exemple le ramollissement rouge du cerveau qui appartient à l'apoplexie, le ramollissement par encéphalite ou méningo-encéphalite, le ramollissement purulent, le ramollissement œdémateux, etc., toutes lésions qui n'ont avec la première qu'un rapport grossier.

Il est remarquable de voir quelle place importante occupait autrefois le ramollissement dans les lésions cérébrales. Et cela est facile à expliquer : le cerveau, en effet, ne possède comme moyen de consolidation de son tissu que les vaisseaux et un tissu unissant très-délicat, très-facile à déchirer et à ramollir. Aussi la plupart des maladies les plus différentes dans leur cause et leur nature intime, qui se localisent dans le cerveau, déterminent un ramollissement de cet organe. La mortification ou gangrène (car le ramollissement chronique du cerveau qui survient par arrêt de la circulation n'est pas autre chose qu'une gangrène soustraite à l'influence de l'air et sans putréfaction), donne au cerveau une apparence voisine de celle qu'on observe dans la décomposition cadavérique. L'épanchement du sang hors des vaisseaux dans certains cas d'apoplexie miliaire ou en foyers, donne aussi un ramollissement dans lequel la substance cérébrale est comme broyée avec le sang. C'est encore par une diminution de cohésion que se manifestent à l'œil nu plusieurs variétés d'encéphalite, celle qui caractérise la paralysie générale des aliénés à la surface du cerveau, l'infiltration purulente, l'inflammation purulente accompagnée de putréfaction gangréneuse qu'on observe quelquefois comme accident ultime des eschares ouvertes dans le rachis, etc. Chez les enfants nouveau-nés, le tissu cérébral est encore plus mou que chez l'adulte et le ramollissement diffluent, quelle qu'en soit la cause, est une lésion encore plus fréquente. On peut s'assurer, par ce qui précède, que si l'on conserve encore le ramollissement du cer-

veau comme tête de chapitre dans les ouvrages de pathologie, cette dénomination ne répond plus aujourd'hui qu'à une phase de l'histoire de l'anatomie pathologique, celle où l'on classait les lésions par leur apparence grossière, et n'a plus par elle-même aucune valeur.

La *dégénérescence graisseuse* des éléments peut, dans certaines conditions déterminées, causer un ramollissement des tissus qui, à son tour, devient l'origine d'accidents graves. C'est ce qui a lieu par exemple dans la forme de dégénérescence graisseuse des faisceaux musculaires du cœur qui aboutit à la rupture de cet organe et à la mort subite par épanchement du sang dans le péricarde. De même, dans l'endartérite chronique, lorsque la dégénérescence graisseuse complète d'un point de l'artère malade a amené la formation d'un foyer athéromateux rempli d'une bouillie molle, et que ce foyer s'est ouvert dans l'artère, il en résulte souvent un anévrysme ou des accidents emboliques.

Un type de ramollissement par une lésion de nutrition des cellules, par atrophie et dégénérescence graisseuse des éléments, nous est fourni par l'atrophie jaune aiguë du foie. Là, les cellules hépatiques infiltrées de bile, granuleuses, fragmentées, se détruisent progressivement, et le foie affaissé, diminué de volume, est ramolli ; il est réduit presque à sa charpente fibro-vasculaire et à ses conduits glandulaires.

Mais si, dans les exemples que nous venons de citer, on trouve le ramollissement lié à la dégénérescence graisseuse, il n'en est pas de même dans tous les cas de transformation graisseuse. Le foie gras présente en effet habituellement la même consistance que le foie normal.

Le *rachitisme* et l'*ostéomalacie* montrent, dans une période de leur évolution, un ramollissement des os dû à une déviation profonde des phénomènes de nutrition. Dans le rachitisme, lorsqu'on peut plier la diaphyse d'un os long, les lamelles osseuses ont été décalcifiées, et le tissu médullaire est devenu du tissu fibreux.

B. Les exemples de ramollissement observés dans les congestions et dans les inflammations sont nombreux, mais la diminution de consistance de l'organe est toujours alors liée à des conditions spéciales de structure de l'organe ramolli.

Ainsi les congestions et hypertrophies de la rate s'accompagnent toujours de ramollissement, à moins qu'il n'y ait un épaississement des faisceaux de son tissu réticulé. On observe très-souvent dans les fièvres typhoïdes, dans les fièvres pernicieuses et dans une série de fièvres infectieuses, un gonflement de la rate dû à la distension de ses aréoles par du sang, et alors la rate est devenue tellement friable qu'elle peut même être le siège de ruptures, et qu'elle se réduit en pulpe sous la pression des doigts. Il est facile de se rendre compte de cette friabilité : les aréoles du tissu réticulé étant distendues par la boue splénique, le moindre effort brise leurs parois, tandis que si elles étaient moins remplies, leurs parois, au lieu d'être tendues seraient affaissées et leur flexibilité même les empêcherait de se rompre.

C'est un phénomène du même ordre qui donne au poumon engoué et hépatisé une friabilité plus grande qu'à l'état normal. Le tissu pulmonaire est en effet élastique, mou, mais très-résistant à la pression lorsqu'il est affaissé ; lorsque, au contraire, ses alvéoles sont remplis par un exsudat liquide ou semi-liquide comme cela a lieu dans l'hépatisation, les parois des alvéoles ont atteint leur maximum de tension et sont par conséquent très-amincies. Elles ne peuvent se

déplacer et fuir en quelque sorte sous le doigt qui les comprime et elles se trompent.

Les parties enflammées soit d'une façon aiguë qui aboutit à la fonte suppurative, soit d'une façon chronique qui amène la formation de bourgeons charnus, sont généralement ramollies à un moment donné de l'évolution de la maladie. Cependant il est des inflammations chroniques qui au contraire s'accompagnent d'une densification des organes, comme cela s'observe dans les cirrhoses.

Nous n'avons pas besoin d'insister sur le mécanisme du ramollissement des tissus dans l'inflammation; il est bien connu; les espaces laissés entre les fibres ou les éléments propres des tissus se remplissent de corpuscules blancs qui sont libres et de liquides exsudés des vaisseaux; en même temps les fibres et les éléments propres tels que les cellules se gonflent par imbibition, et deviennent plus friables s'ils ne sont pas détruits, et il en résulte une mollesse générale de la partie malade. A un moment donné, lorsque la suppuration s'établit, les parties liquides et les globules de pus disséminés dans le tissu enflammé se réunissent et les parties préexistantes du tissu sont plus ou moins altérées ou mortifiées, et devront être éliminées comme on le voit dans le phlegmon.

Les inflammations qui se terminent par un retour des tissus envahis à l'état embryonnaire, offrent aussi des ramollissements très-curieux de parties remarquables par leur dureté et leur élasticité à l'état normal. Ainsi Dupuytren avait remarqué bien souvent que dans les plaies bourgeonnantes et un peu anciennes, les parois des artères devenaient tellement molles et friables que la ligature posée sur elles les coupait avec la plus grande facilité. Dans ces artères, en effet, la tunique interne, l'externe, une partie de la tunique moyenne, sont converties en un tissu embryonnaire, mou et friable qui ne possède ni la résistance, ni l'élasticité, ni la facilité de déplacement des parois artérielles normales.

Nous citerons encore comme un exemple de ramollissement rapide par inflammation, celui de la cornée qui survient dans les ophthalmies purulentes et à la suite des lésions du nerf de la cinquième paire.

C. Dans les *tumeurs*, on peut rencontrer aussi des points ramollis, et certaines d'entre elles peuvent même être assez molles dans leur totalité pour en imposer pour des collections liquides. Tel est le cas de certains lipomes où les cellules adipeuses sont si grosses et si distendues par d'énormes gouttelettes graisseuses, qu'on a presque affaire à une collection de graisse liquide. Dans les sarcomes, et en particulier dans les sarcomes à petites cellules embryonnaires (sarcome encéphaloïde), il y a souvent aussi des portions très-molles et le même fait s'observe par places dans les enchondromes développés rapidement. La mollesse spéciale de ces parties est due à ce que des éléments embryonnaires ronds et petits constituent la plus grande masse de la tumeur et à ce que ces éléments ne sont pas maintenus par un tissu fibreux résistant. Dans les sarcomes on observe aussi des lacunes kystiques qui succèdent à ces ramollissements et qui sont souvent le siège d'épanchements sanguins.

Nous ne pouvons insister sur toutes les particularités anatomiques qui accompagnent partout le ramollissement des tissus; nous avons seulement voulu montrer combien les modes de ramollissement étaient variés suivant le tissu et suivant les conditions physiologiques ou pathologiques qui en sont la cause. CORNIL.

BIBLIOGRAPHIE. — On trouve des chapitres où le ramollissement est étudié en général dans la plupart des traités d'anatomie pathologique et en particulier dans les suivants : ANDRAL.

Précis d'anatomie pathologique, t. I, p. 214; 1829. — CRUVEILHIER. *Traité d'anatomie pathologique générale*, t. IV, p. 388, 1862. — ROKITSANSKY. *Lehrbuch der pathol. Anatomie*, t. I, p. 67. Vienne, 1855. — Dans la plupart des traités d'anatomie pathologique, le chapitre ramollissement revient à propos de chacun des organes et, en même temps, plusieurs auteurs, en particulier KLEBS, *Handbuch der pathologischen Anatomie*. Berlin, 1868, donnent les caractères du ramollissement et des altérations cadavériques. — Voici les mémoires et ouvrages cités dans l'article précédent et ceux où nous avons trouvé des renseignements utiles. — CRUVEILHIER. *Médecine pratique éclairée par l'anatomie et la physiologie*, 1821. — *Anatomie pathologique*, liv. II, pl. 5; liv. X, pl. 1 et 2, etc. — HUNTER. *On the Nature of the Blood, inflammation, etc.* London, 1794. — CARSWELL. *Illustrations of the Elementary Form of Diseases*. London, 1838, with plates. — GRANCHER. *Société anatomique*, 1872, p. 548. — GENDRIN. *Histoire anatomique des inflammations*. Paris, 1826, 2 vol. — LOUIS. *Mémoires ou recherches anatomo-pathologiques, etc.* Paris, 1826. — ROSTAN. *Traité du ramollissement du cerveau*. Paris, 1820. — BOUILLAUD. *Traité de l'encéphalite*. Paris, 1825. — CARSWELL. *Cyclopædia of Practical medicine*, art. *Softening*, 1855. — PROUST. *Thèse d'agrégation*. Paris, 1866. — PRÉVOST et COTARD. *Société de Biologie*, 1866, p. 49. — PARROT. In *Archives de physiologie*, 1868, p. 706 et art. RAMOLLISSEMENT DU CERVEAU. — CORNIL et RANVIER. *Manuel d'histologie pathologique*, 2^e partie, p. 636; 1873. C.

RAMPES DE L'OREILLE. Voy. OREILLE.

RAMPULLA (ANGE-MARIE). Médecin italien, né à Palerme vers 1610, mort en 1675. Il fut médecin de l'hôpital de cette ville et passait pour un des plus habiles praticiens de cette ville, il a laissé une :

Epistola medica de ægritudine principis a Ligne. Palerme, 1672, in-4°. A. D.

RAMSBOTHAM (LES). Deux médecins très-distingués, le père et le fils, ont illustré le nom de Ramsbotham dans la pratique obstétricale, en Angleterre.

Ramsbotham (JOHN). Se fit une grande réputation, à Londres, dans la première partie de ce siècle; c'était lui surtout que l'on consultait, que l'on appelait dans les cas difficiles. Il était médecin à l'hôpital de la Maternité (*Lying-in Charity*), et professeur d'accouchements à l'école de London-Hospital. Ses cours attiraient un grand concours d'élèves. Cet habile et savant praticien a publié quelques travaux que nous devons faire connaître.

I. *On Sudden Death in Childbed soon after Delivery*. In *Lond. Med. Repository*, t. II, p. 42; 1814. — II. *On Rupture of the Uterus*. In *Med. and Phys. Journ.*, t. XXXII, p. 194, 1814. — III. *Practical Observations on Midwifery, with Cases in Illustration*. Lond., 1821, in-8°, 2 parties; Ibid. London, 1842, in-8°. — IV. *An Account of Rise and Progress of the Obstetric Society of London*. In *Edinb. Med. and Surg. J.*, t. XXXV, p. 231; 1831.

Ramsbotham (FRANCIS-HENRI), fils du précédent, né en 1800, fit ses premières études sous son père, à l'école de London-Hospital, et il alla les terminer à Édimbourg, où il prit ses degrés en 1822. De retour à Londres, son père l'associa à ses travaux, et, comme le dit le *Medical Times* (1868, t. II, p. 100) : Ce n'est pas être injuste envers ce dernier que de dire qu'il fut effacé par le mérite supérieur de son fils. Francis Ramsbotham, grâce à ces heureux antécédents, eut bientôt conquis une brillante position dans la capitale de l'Angleterre; membre puis fellow du Collège des médecins de Londres, il fut pendant longues années professeur d'accouchements et de médecine légale à London-Hospital. Son enseignement était à la fois et profond et pratique, et son grand ouvrage d'obstétrique a montré que la valeur littéraire du savant était, chez lui, à la hauteur de l'habileté du praticien. Sa dextérité, sa sûreté de main dans les manœuvres difficiles étaient, dit-on, admirables, et son adresse à manier le forceps hors de toute comparaison. Vers la dernière année de sa vie, le mauvais état de sa santé l'avait obligé d'abandonner

la clientèle, et même l'enseignement, pour se retirer chez son fils à Woodend, dans le Perthshire, où il mourut le 7 juillet 1868.

Ramsbotham a publié, presque sans interruption, à partir de 1853, dans le *London Medical Gazette*, et le *Medical Times and Gazette* qui lui fait suite, une série d'articles tirés soit de ses leçons, soit de la pratique, sur les diverses questions relatives aux accouchements. On lui doit en outre un grand ouvrage sur le même sujet où la science est traitée dans son ensemble avec une grande supériorité. Nous citerons donc seulement de lui :

I. *De hæmorrhagia uterina* (Dissert. inaug.). Edinburgi, 1822. — II. *Principles and Practice of Obstetric Medicine and Surgery in Reference to the Process of Parturition*. London, 1841, in-8°, fig. et 5^e édit., Ibid., 1867, in-8°, fig. E. BGD.

RAMSGATE (STATION MARINE DE). On se rend à Ramsgate à peu près indifféremment par Boulogne, Folkestone ou par Calais et Douvres. Deux chemins de fer conduisent de Folkestone ou de Douvres à Ramsgate. En Angleterre, dans le Comté de Kent, sur la côté orientale de l'île de Chanet, à 104 kilomètres E.-S.-E. de Londres, à 24 kilomètres E.-N.-E. de Cantorbéry, Ramsgate est un port de commerce, peuplé de 12,000 habitants, commencé seulement en 1750 et protégé par deux jetées de pierre. La navigation de ce petit port est active, surtout avec les villes maritimes de la mer Baltique. Ses bains de mer sont très-fréquentés pendant les mois de juillet, d'août et de septembre ; sa plage, assez unie, est très-bien exposée.

A. R.

RANCHIN (FRANÇOIS), un des chefs les plus célèbres de la Faculté de médecine de Montpellier, où il était né vers 1565. Il commença ses études médicales en 1587, et prit le bonnet de docteur en 1592. A la mort de Saporta (1605), il succéda à ce professeur, et, enfin, en 1612, il réussit à capter les suffrages de ses collègues pour obtenir le grade de chancelier, qui était demeuré vacant depuis trois ans, c'est-à-dire, depuis le décès de Du Laurens. Il est vrai que Ranchin, riche par lui-même, et par le revenu de trois bénéfices, dont, très-jeune encore, il avait été pourvu, avait promis de donner un tapis pour la grande table du conclave et de faire faire une robe neuve de Rabelais, celle dont on se servait étant complètement usée, ce qu'il exécuta religieusement. Sur cette fameuse robe Ranchin avait fait broder les trois lettres F. R. C., ce qui, suivant lui, signifiait *Franciscus Rabelesius Chinonensis*. Mais ceux qui connaissaient le malin et vaniteux chancelier prétendaient qu'il fallait lire *Franciscus Ranchinus Cancellarius*. En réalité, s'il est vrai que Ranchin n'a négligé aucune occasion de placer son nom sur tous les édifices, qu'il a fait rétablir et à ses frais, il faut bien le dire, il n'oubliait pas non plus d'y inscrire ceux de ses collègues qui s'étaient illustrés avant lui. « Ainsi, dit Astruc, il fit construire un nouvel amphithéâtre à la place de l'ancien, construit du temps de Rondelet, et qui tombait en ruines, et y plaça plusieurs anciens marbres qu'il se procura des anciens édifices de Montpellier. Il orna la grande salle des actes, des portraits des professeurs qui y avaient enseigné la médecine et pour suivre cet exemple, on y a placé, depuis, les portraits de tous les professeurs. Il ajouta aux inscriptions anciennes qui étaient sur la façade des écoles, des inscriptions en faveur de Jean Hucher et d'André du Laurens. Il répara le collège de Mende, fondé pour douze écoliers en médecine du diocèse de Mende, qui menaçait de tomber en ruines (*Mém. pour servir à l'hist. de la Fac. de med. de Montp.*).

On peut donc pardonner à Ranchin son amour de l'ostentation en faveur de pareils services. La Faculté reconnaissante lui avait accordé les honneurs de la

préséance dans toutes les assemblées, croyant n'en faire la concession qu'à lui seul. Mais, comme il arrive d'ordinaire en pareil cas, les successeurs s'en firent un titre pour jouir eux aussi de cette préséance, « au grand préjudice de la Faculté, » ajoute Astruc.

Ranchin, outre ses fonctions universitaires, occupait la position de premier consul de la ville de Montpellier, lorsqu'en 1629 une peste très-grave vint s'abattre sur cette ville, où elle exerça d'affreux ravages. L'homme de science se montra à la hauteur du magistrat municipal. Il s'enferme dans la ville avec sa femme et ses enfants, prend avec autant d'habileté que d'énergie toutes les mesures nécessaires pour combattre le fléau ; aussi a-t-il pu dire avec justice, en résignant ses fonctions l'année suivante : « Nous avons, durant cette calamité publique, exposé franchement nos vies et employé courageusement nos soins aux secours des misérables ; consolant les affligés, soulageant les veuves, logeant les orphelins, secourant les pauvres, séparant les malades des sains, le tout autant que la justice de Dieu et la charité humaine le nous a peu permettre... Nous avons couru parmi les infects, roulé parmi les morts et les mourants, respirant partout un air rempli de tristes voix, de soupirs, de plaintes et de lamentations !... »

Cet homme de bien, ce savant distingué, mourut universellement regretté en 1641.

Pour perpétuer son souvenir, il n'a pas laissé que des monuments, mais sa mémoire mérite encore de vivre par les ouvrages suivants, entre autres les opuscules sur la peste et l'*Apollinare sacrum*, discours apologétique très-curieux sur l'histoire de la Faculté de médecine de Montpellier.

I. *Questions françaises sur la chirurgie de Guy de Chauliac*. Paris, 1604, in-12 ; Rouen, 1628, in-12. — II. *Opuscula medica utili jucundaque rerum varietate referta* (on trouve là : *Appollinare sacrum*. In *Hippocratis Jusjurandum ; de morbis puerorum ; de morbis virginum*, etc.). Lugdini, 1627, in-4°. — III. *Œuvres pharmaceutiques*. Lyon, 1628, in-12. — IV. *Opuscules ou Traictés divers et curieux en médecine* (comprend le *Traicté nouveau politique et médical de la peste*, divisé en 3 parties, etc.) Lyon, 1640, in-4°. — V. On lui attribue l'ouvrage suivant, publié après sa mort : *De morbis ante partum et post partum et de desinfectione rerum infectarum post pestilentiam*. Lugd., 1645, in-12 et Ibid., 1655, in-12.
E. BGD.

RANÇON (EAU MINÉRALE DE). *Athermale, crénatée ferrugineuse faible, non gazeuse*. Dans le département de la Seine-Inférieure, dans l'arrondissement d'Yvetot, dans le canton et à 3 kilomètres de Caudebec, émergeaient autrefois trois griffons réunis en un seul aujourd'hui. L'eau de cette source serait claire, transparente et limpide, si elle ne tenait en suspension des corpuscules d'un brun rougeâtre, qui se déposent autour et sur le fond de son bassin. Elle n'a aucune odeur ; sa saveur est très-manifestement ferrugineuse ; elle n'est traversée par aucune bulle gazeuse ; sa température est de 15°,2 centigrade. Sa densité exacte n'est pas connue. MM. Girardin et Peisser ont fait en 1842, son analyse chimique qui a appris que 1,000 grammes d'eau de la source de Rançon contiennent les principes suivants :

Carbonate de chaux.	0,202
Crénate de fer	0,024
Chlorure de calcium	0,011
— magnésium.	0,006
Sulfate de chaux.	0,015
Silice, acide crénique et apocrénique, matière organique	traces.
TOTAL DES MATIÈRES FIXES.	0,258

L'eau ferrugineuse de Rançon est employée en boisson seulement par les chloro-anémiques de son voisinage. Elle est loin d'avoir la vogue que Lepecq de la Clôture lui prêtait à la fin du siècle dernier.

A. R.

RANDIA Houst. Genre de plantes Dicotylédones appartenant à la famille des Rubiacées. Les espèces de ce groupe sont des arbrisseaux rameux, à feuilles opposées et stipulées. Leurs fleurs ont un calice à tube obovale adhérent à l'ovaire, à limbe quinquéfide ou quinquédenté. La corolle est hypocratériforme quinquépartite. Les étamines, au nombre de 5, n'ont pas de filets; les anthères sessiles sont attachées sur la gorge de la corolle et incluses. L'ovaire est infère, biloculaire, et contient dans chaque loge un certain nombre d'ovules imbriqués les uns sur les autres. Le fruit est une baie couronnée par le limbe du calice, contenant dans sa pulpe des semences anguleuses, épaisses, à albumen cartilagineux.

Le *Randia latifolia* Lam. (*Gardenia aculeata* L.) est une plante des Antilles, qu'on nomme vulgairement *Gratègal* et *Bois de lance* ou, d'après Méral et De Lens, *Bois de l'anse*. C'est un arbrisseau toujours vert, dont le tronc atteint l'épaisseur du bras. Les rameaux opposés sont garnis, dans leur partie supérieure, d'épines opposées droites et de feuilles presque spatulées, entières, glabres et luisantes. Les feuilles sont terminales ou axillaires, blanches et odorantes. Les fruits sont des baies ovales, couronnées par le limbe du calice; jaunâtres en dehors, bleuâtres ou noirâtres en dedans.

Descourtilz, dans sa *Flore médicale des Antilles*, dit avoir employé les fruits avec succès dans les cours de ventre rebelles et dans certaines dysenteries provenant du relâchement de la muqueuse intestinale. Ce fruit est en effet acerbe et astringent.

HOUSTON in LINNÉ, *Hortus Cliffortianus*, 485. — DE CANDOLLE, *Prodromus*, IV, 584. — ENDLICHER, *Genera Plant.*, n° 5304. — LAMARCK, *Dict. Encycl.*, III, 24. — DESCOURTILZ, *Flore médicale des Antilles*, II, p. 401. PL.

RANINES (ARTÈRES ET VEINES). *Voy. LINGUALES.*

RANQUE (HUGUES-FÉLIX), né à Saint-Saulge (Nièvre) vers 1780, fit ses études médicales à Paris, où il fut admis comme élève de l'École pratique et membre de la Société médicale d'émulation. Reçu docteur en 1803, il pratiqua d'abord à la Charité-sur-Loire et remplit les fonctions de médecin à l'hôpital de cette ville; plus tard il alla se fixer à Orléans, où l'appelaient son mérite et la confiance générale. Là il obtint bientôt la place de médecin en chef de l'Hôtel-Dieu et des prisons puis celle de professeur de clinique interne à l'École secondaire. Dès 1825 il avait été inscrit sur la liste des membres correspondants de l'Académie de médecine. Enfin, en 1838, il fut nommé chevalier de la Légion d'honneur. Ce praticien distingué mourut en 1847.

Ranque est surtout connu par ses recherches sur le traitement de la fièvre typhoïde et des autres affections que les Anglais appellent zimotiques. Suivant lui, la bénignité et la malignité de ces fièvres dépendent du degré d'altération éprouvée par le système sécrétoire. Il regarde comme indiquant la forme grave la coloration nacrée des gencives latérales, et la teinte jus de mûres que prennent les morsures de sangsues. C'est pour combattre cette disposition et modifier l'état des organes contenus dans l'abdomen qu'il conseille de couvrir dès le début le ventre et les lombes du malade avec un emplâtre additionné de thériaque, de camphre en poudre et de fleur de soufre, secondé de boissons adoucissantes. Il assure avoir

obtenu, par ce moyen, des résultats très-avantageux. Il employait également un topique, composé à peu près des mêmes éléments, et des frictions, avec un liniment belladonné et additionné d'éther sulfurique dans le traitement de la colique de plomb.

Ranque a fait paraître les ouvrages suivants :

I. *Théorie et pratique de l'inoculation de la vaccine*. Paris, 1801, in-8°. — II. *Essai sur la détermination des prééminences organiques dans les différents âges et particulièrement dans l'enfance*. Th. de Paris, an XI, n° 47. — III. *Mém. et observ. cliniques sur un nouveau procédé pour la guérison de la gale*. Paris, 1811, in-8°. — IV. *Nouveau traitement des maladies produites par le plomb*. In *Arch. gén. de méd.*, 1^{re} sér., t. VII, p. 379 ; 1825. — V. *Mém. sur les empoisonnements par les émanations saturnines*. Paris, 1827, in-8°. — VI. *Mém. clinique sur l'emploi en médecine du pyrothionide*. Paris, 1827, in-8°. — VII. *Engorgement laiteux des mamelles*. In *Arch. gén. de méd.*, 1^{re} sér., t. XX, p. 591 ; 1829. — VIII. *Mém. sur un nouveau traitement du choléra morbus*. Paris, 1831, in-8°. — IX. *Nouvelle méthode de traitement des fièvres continues, désignées sous les noms de fièvres essentielles, de fièvres graves, de fièvres typhoïdes, etc.* Paris, 1843, in-8°, pl. col. E. BGD.

RANUNCULUS. Voy. RENONCULE.

RAPAERT (FRANÇOIS), en latin **RAPARDUS**, né à Bruges au commencement du seizième siècle, pratiqua avec succès dans cette même ville. Son nom se rattache à la publication d'un livre qui n'est pas sans intérêt pour l'histoire de notre art. C'était alors la grande vogue de l'astrologie judiciaire et, suivant les idées et les doctrines du temps, un médecin de Bruges, van Bruhezen ou Bruhesius, venait de publier un Almanach perpétuel où toute la thérapeutique était réglée d'après le cours des astres. L'heure et le moment précis pour la saignée, pour les purgations, pour les bains, etc., etc., tout cela était déterminé avec une précision mathématique. Bruhezen avait soigneusement indiqué l'instant exact où il convenait de se raser, etc. Séduit par d'aussi belles raisons, le magistrat de Bruges, en homme bien pensant à l'endroit de l'astrologie judiciaire, avait ordonné aux barbiers de se conformer aux prescriptions formulées dans l'Almanach. Esprit élevé et imbu des principes d'une saine philosophie, Rapaert se souleva contre ces ridicules prétentions et publia, lui aussi, un Calendrier dans lequel il combattit d'aus-i absurdes préjugés, dont il s'efforça, avec les lumières de la raison, de démontrer la complète inanité. Il va sans dire que son Calendrier n'eut pas, à beaucoup près, le succès de celui de Bruhezen, mais, enfin, l'auteur ne fut pas poursuivi.

Voici le titre de cet ouvrage :

Magnum et perpetuum Almanach a consuetis nugis liberum adeoque vere medicum, de phlebotomia, de balneis, de purgationibus, etc., certiora præcepta continens; ut merito dici possit vulgarium prognosticon medicorum empiricorum et medicastrorum flagellum. Antverpiæ, 1551, in-12. E. BGD.

RAPACES. Les Rapaces ou Accipitres, forment un ordre de la classe des oiseaux, comprenant ceux de ces animaux dont les habitudes sont essentiellement carnassières et qui, dans la plupart des cas, se nourrissent de proies vivantes.

Il y en a parmi eux qui chassent de jour, tels sont les nombreuses espèces de Falconidés dont les Faucons, les Aigles, etc., font partie, et les Gypaétidés, comprenant le genre Gypaète. Ces rapaces diurnes sont les uns et les autres très-destructeurs. Les Vautours qui rentrent aussi dans le même sous-ordre se contentent le plus souvent de cadavres.

D'autres Rapaces chassent de nuit. Ce sont les Chouettes (Grands-Ducs, Hiboux, Chouettes, Effrayes, etc.), réunis en une famille unique sous le nom de Strigiens,

tiré du mot latin *strix*, que Linné donnait au genre unique comprenant ces oiseaux dans sa classification. Voir les mots FALCONIDÉS, GYPAÈTES, VAUTOURS et STRIGIENS.

Aucune espèce de Rapace n'est recherchée par l'homme pour sa nourriture ; mais on se sert du Faucon pour la chasse, et certaines espèces de Chouettes sont aussi employées à cet usage.

L'un des caractères principaux des Rapaces envisagés comme ordre, consiste en ce que leur bec est puissant, crochu et garni à sa base d'une membrane, appelée *cire*, dans laquelle sont percées les narines. Il faut ajouter que leurs doigts sont libres, au nombre de quatre, trois en avant, un en arrière, portés par des tarses en général puissants et terminés par des ongles acérés et crochus, ce qui concourt avec le bec à donner plus de force à ces oiseaux et leur permet de déchirer facilement les chairs des animaux dont ils se nourrissent.

P. GERV.

RAPE (BRUIT DE). On appelle bruit de râpe, ou bruit de lime, ou bruit de scie, suivant la nature de la sensation qu'ils donnent à l'oreille, des bruits plus ou moins rudes produits par le passage du sang à travers les orifices du cœur ou dans l'intérieur des vaisseaux, par suite de diverses altérations locales qui brisent la colonne sanguine (*voy.* ARTÈRES, BRUITS, CŒUR).

D.

RAPHANIE. *Définition.* Linné a donné le nom de *raphanie* à une maladie d'alimentation caractérisée principalement par certains troubles de la sensibilité (douleur, fourmillements, engourdissement des membres) et de la motilité (contracture des extrémités), et attribuée à l'usage de céréales altérées par un principe toxique.

C'est cette même affection, qui depuis trois siècles, a été fréquemment décrite sous les noms de : *convulsion céréale*, *ergotisme convulsif*, *maladie de la crampe* (krampfsucht), *maladie du fourmillement* (kriebelkrankheit). Le terme de *raphanie* doit sa fortune à l'illustration de celui qui l'appliqua pour la première fois, en affirmant que l'origine du mal tenait à l'altération des céréales alimentaires, blé, orge, et seigle, par leur mélange avec les semences du *raphanus raphanistrum*.

Bien que, depuis longtemps, personne n'admette plus l'hypothèse étiologique de Linné, ce terme est resté dans la science comme représentant la maladie sans en représenter la cause ; il est donc bien entendu que l'expression *raphanie* a perdu toute valeur doctrinale, et c'est en raison de sa concision que dans cet article nous l'emploierons plus souvent que les synonymes : *convulsion céréale*, *ergotisme convulsif*, dont nous sommes loin de contester la valeur plus significative, au double point de vue soit de la pathogénie, soit des caractères cliniques de l'affection.

Après avoir passé en revue l'historique et la géographie de la *raphanie*, nous en étudierons les caractères épidémiques, puis les caractères cliniques, et nous terminerons par les conclusions que ces différentes données nous permettront de formuler sur l'étiologie, la nature et la classification de cette maladie dans les cadres nosologiques.

ARTICLE I^{er}. HISTORIQUE. La place la plus importante de cette étude doit être accordée à l'historique ; cette affection, en effet, n'appartient pas au groupe nosologique habituel, même dans les pays où elle s'est manifestée et se manifeste encore le plus fréquemment : elle n'y figure pas au nombre des maladies qui constituent

le cadre d'observation clinique des grands centres de population et d'instruction ; si, parfois, en raison de sa gravité exceptionnelle, une épidémie d'ergotisme a été l'objet d'une enquête officielle, et du rapport d'un corps savant, même d'une Faculté, dans la plupart des cas l'observation en a été faite, et l'origine en a été suivie par des praticiens éloignés de tout contrôle scientifique. Ces épidémies en effet « se produisent dans des campagnes pauvres ; elles se propagent peu ; elles limitent d'ordinaire leur action fâcheuse à quelque commune, sinon à quelques familles, et s'éteignent après une courte durée » (Ch. Lasègue). La réunion et la comparaison des relations locales sont donc la condition absolue de la connaissance de cette affection.

L'étude historique de la *raphanie* a de plus l'avantage de permettre d'affirmer l'unité de cette maladie ; si l'on se bornait à l'examen de quelques descriptions isolées, on hésiterait peut-être à reconnaître cette unité ; pourrions-nous réunir sous la même appellation, et considérer comme identiques dans leurs causes et dans la nature de leurs symptômes telle épidémie dans laquelle toute la population d'un village subira la même atteinte, chaque habitant éprouvant des fourmillements, de la contracture des extrémités, de la dysphagie, mais la mortalité demeurant nulle ou minime, et telle autre épidémie qui ne frappera que des individus peu nombreux, mais chez lesquels les symptômes tétaniques et asphyxiques seront assez prononcés pour donner au pronostic une gravité comparable ou supérieure à celle du typhus ? Ces différences s'atténuent, au contraire, par le nombre de caractères communs qui réunissent en un même faisceau toutes les manifestations connues d'ergotisme convulsif, en diminuant l'importance de certaines particularités qui avaient semblé motiver la di-sociation de quelques-unes d'entre elles.

La *raphanie* est une affection des temps modernes ; les récits des premiers observateurs qui en furent les témoins, sont trop catégoriques, trop explicites, et, ajoutons-le, trop autorisés par la valeur même de ces observateurs, pour que nous n'admettions pas avec eux qu'il ont assisté aux premières explosions de ce mal. Les titres seuls de la plupart de ces relations (à commencer par celle de la Faculté de Marbourg) indiquent déjà qu'il s'agit d'une affection étrange, inconnue jusque-là des médecins et du vulgaire ; on accepte de suite, pour désigner ce mal, les noms bizarres qu'inspire aux premiers patients le genre de souffrances qu'ils endurent, et ce genre de souffrance est si nouveau que personne ne cherche à lui trouver quelque similitude avec les maladies connues, pour lui assigner une place dans la nomenclature de l'époque.

Nous ne pensons donc pas que l'histoire de la *raphanie* remonte au delà de la fin du seizième siècle ; et nous considérons l'épidémie de 1581 à Lunebourg (Hanovre) comme la première en date.

Cette opinion est confirmée par les travaux des épidémiologistes modernes ; en suivant la voie ouverte par Panlet, Sailland, de Jussieu, Tessier dans leurs *Recherches sur le feu saint Antoine* (*Mémoire de la Société royale de médecine* 1779), plusieurs savants, Hecker et Fuchs en particulier, ont démontré que si l'ergotisme gangréneux était en somme une maladie ancienne, remontant sous le nom de *feu sacré*, de *feu saint Antoine* au delà même du moyen âge, il n'en était point de même de l'ergotisme spasmodique, dont aucun type morbide analogue ne se retrouve avant le seizième siècle.

La période historique de la *raphanie* comprend aujourd'hui environ trois siècles (1581 à 1874), durant lesquels ses manifestations ont été relativement nombreuses ; à plusieurs reprises, notamment en 1595, 1687, 1699, 1716, 1722,

1740, 1745, 1770, 1804, l'expansion du mal fut considérable, ne se bornant point à un grand nombre de localités d'Allemagne, mais franchissant fréquemment les limites de ce pays, principalement vers le nord et vers l'est. En revanche, grand nombre de ces manifestations, de celles mêmes qui sont admises dans les tableaux des épidémiologistes, furent relativement très-limitées. « C'est à ce point que sous le nom solennel d'épidémie, on a pris l'habitude de relater jusqu'à des cas individuels, et qu'on voit figurer dans les relevés épidémiologiques des faits d'ergotisme supposé qui se sont produits dans une seule maison » (Ch. Lasèque).

Il est bien entendu que dans ce travail nous ne mentionnerons que les manifestations d'ergotisme convulsif qui ont été l'objet de relations assez explicites et assez autorisées pour en affirmer la réalité et l'importance, relations contrôlées du reste, pour la plupart, par des auteurs tels que Sprengel, Hecker, Hæser, Hirsch, et Heusinger.

Seizième siècle. L'épidémie de Lunebourg éclate au mois d'août 1581; d'après Ronsseus (*Miscell. epist. in Schenck, obs. med.*, Francfort, 1665), personne n'avait souvenance d'un semblable fléau qui fut tellement grave qu'en deux cantons seulement du duché de Lunebourg, plus de 500 habitants, presque tous ceux qui furent atteints, succombèrent. Le premier symptôme était la contracture des doigts des pieds et des mains qui se recourbaient tellement que les efforts d'un homme robuste ne pouvaient les redresser; cette contracture était si douloureuse qu'elle arrachait aux malades des hurlements épouvantables; dans nombre de cas, se développèrent des convulsions épileptiformes, ou une roideur tétanique des muscles du tronc; pendant ces crises, les mains se tuméfaient, et devenaient le siège d'une chaleur brûlante que les affusions froides continuelles ne pouvaient calmer (Ozanam). Boulimie dans l'intervalle des paroxysmes, paralysie ou imbécillité consécutive chez les survivants, préservation absolue des enfants à la mamelle, et amélioration considérable chez tous ceux qui abandonnaient immédiatement le pays, tels sont les autres traits importants de la maladie de Lunebourg.

Cette première explosion de raphanie fut-elle complètement limitée à cette région du Hanovre, et ne s'étendit-elle à aucune autre province d'Allemagne? Nous ne le savons; mais la relation de Ronsseus inaugurait une série de descriptions, se succédant à peu d'années d'intervalle, et prouvant que l'affection prenait droit de domicile dans les régions les plus diverses de ce pays.

C'est ainsi qu'en 1587, puis en 1592, la raphanie éclatait dans une province fort éloignée de Lunebourg; elle apparaissait, à ces deux dates, en Silésie, dans cette terre classique de la famine et des maladies d'alimentation. Les gens du pays lui donnaient le nom de *kromme* (das kromme) qui indique l'incurvation des membres par la contracture tonique; Schwenckfeld en faisait la description dans son grand travail d'histoire naturelle et de thérapeutique (*Theriotropheum Silesie*), et cette description est des plus explicites et des plus inattaquables: la maladie, inconnue en ce pays avant 1587, se manifeste d'abord parmi les populations des régions montagneuses du sud de la Silésie; ici encore les deux principaux symptômes sont les violentes douleurs et les convulsions des membres, et nombre de malades succombent au milieu de crises épileptiformes ou dans le coma. Le pronostic fut grave surtout chez les enfants, les vieillards, et les femmes. Schwenckfeld établit nettement, comme cause de l'affection, l'intoxication par une altération des céréales alimentaires: une rosée vénéneuse avait imprégné les grains, les avait tellement pénétrés qu'après leur lavage ils demeuraient couverts encore

d'un enduit onctueux, et la farine provenant de ces grains présentait une odeur très-létide ; aux médicaments rationnellement indiqués par la nature de la cause et le caractère spasmodique de l'affection, les purgatifs et la thériaque, vinrent se joindre bien des remèdes populaires, parmi lesquels figura, en première ligne, la chair de pies cuites (Sprengel).

La première grande manifestation épidémique de raphanie est celle de 1595-1596 ; le mal éclate simultanément en Westphalie, dans l'évêché de Cologne, le duché de Brunswick, le Hanovre, la Saxe, la Hesse ; il franchit même, en cette épidémie, les limites de l'Allemagne du Nord, pénétrant d'une part en Hollande, d'autre part dans les provinces germaniques voisines de la Suisse, spécialement dans le Brisgau, où il ne devait plus réapparaître qu'une seule autre fois (1695). La gravité de la maladie ne fut pas moindre que son expansion ; en cette année 1595 régnaient, sur divers points d'Allemagne, la peste et la dysenterie, que le peuple redouta moins que la raphanie. Une troisième raison de l'importance de cette épidémie, c'est que dans une des provinces qui en furent le théâtre, dans la Hesse, elle devint l'objet d'une étude et d'une relation, célèbres à juste titre, et qui furent l'œuvre des professeurs de la faculté de Marbourg.

Le titre seul de ce travail (voy. *Bibliographie*) indique : qu'il s'agissait d'une maladie nouvelle, complètement inconnue dans la Hesse avant 1595 ; que cette maladie était considérée comme contagieuse ; qu'elle résultait d'une intoxication ; et qu'enfin le peuple créait, pour la désigner, le terme de kriebelkrankheit, adopté depuis lors par les médecins allemands pour la description des épidémies ultérieures. C'est dans cette même ville de Marbourg que devait être publié, trois siècles plus tard, l'ouvrage aujourd'hui le plus récent sur l'ergotisme convulsif, celui d'Heusinger.

La description de la raphanie par la faculté de Marbourg est extrêmement complète et comprend les formes les plus variées, même les plus rares de l'affection ; cela nous explique pourquoi, dans les épidémies suivantes, nombre d'auteurs se sont bornés à emprunter à cette description les traits principaux de la maladie pour les adapter à leurs relations.

Le mal débute habituellement par le fourmillement des membres ; puis les doigts des pieds et des mains se contractent ou s'étendent avec une très-forte rigidité qui envahit peu à peu les grandes articulations : coudes, genoux, épaules, hanches. Il en résulte que le malade est ou courbé, pelotonné sur lui-même, ou, au contraire, droit et roide comme un pieu ; cette contracture générale fait place quelquefois à des convulsions cloniques ou alterne avec celles-ci ; les muscles de la face, et en particulier ceux de la bouche et des yeux, deviennent également le siège de ces spasmes, d'où résultent la torsion de la bouche, le strabisme, etc., comme dans l'accès d'épilepsie. Les contractions des membres déterminent une sensation d'atroce douleur qui arrache aux malades des cris déchirants, et qui diminue par l'extension forcée, souvent très-difficile, des parties convulsées. Pendant les crises, il se manifeste également aux extrémités des sensations de chaleur brûlante ou de froid glacial ; on constate quelquefois de l'œdème de ces parties qui se couvrent d'une éruption pustuleuse, composée de vastes phlyctènes. La sensibilité est tellement altérée que certains malades sont tombés dans le feu sans avoir ensuite conscience de ce qui s'était passé.

Ces crises durent parfois plusieurs heures ; souvent elles débutent par du malaise épigastrique avec vomissements de matières muqueuses ; souvent aussi elles apparaissent subitement, au moment, par exemple, où le malade est à table,

ou occupé par ses travaux dans la campagne. Les troubles intellectuels sont très variés, prenant le masque soit de la manie, soit de la mélancolie, s'accompagnant parfois d'hallucinations qui rendent les malades très-dangereux et obligent à les enfermer ou même à les attacher.

Au moment de la cessation des accès, l'individu est hébété; il y a des sueurs profuses, de la boulimie. Beaucoup de malades restent faibles, paralysés, atteints de surdité, d'amaurose; parfois la rétraction d'un ou plusieurs membres persiste pendant des années. Il existe de plus, après cette première atteinte, une tendance spéciale à des malaises analogues pendant les années suivantes; et, parmi les survivants de l'épidémie de 1595-1596, plusieurs auraient été ainsi frappés d'une série de rechutes pendant 15 ou 20 ans (Hecker).

Au point de vue étiologique, on entrevoit, d'une manière encore vague, la relation du mal avec les conditions alimentaires des populations atteintes; on l'attribue à la famine, à l'usage de pain mal cuit, de fruits encore verts, et l'on a recours particulièrement aux médications évacuante et antispasmodique.

Dix-septième siècle. Un fait singulier, d'autant plus remarquable que l'ignorance absolue, à cette époque, de la cause du mal ne permettait certainement pas d'en conjurer le retour par les précautions rationnelles employées plus tard, c'est que la convulsion céréale, après cette grande manifestation de 1595-1596, sembla disparaître définitivement; elle apparut, sous forme de manifestation très-restreinte, toute locale, à Grüneberg, dans la Hesse supérieure, en 1600; mais, à partir de cette date, et durant un demi-siècle, il n'y eut aucune épidémie, et l'on eût pu alors, comme aujourd'hui pour l'acrodynie, considérer cette affection comme une maladie éteinte après une courte période d'apparition.

Mais cette disparition n'était que temporaire; en 1648, commence une nouvelle série d'épidémies de convulsions céréales, série presque ininterrompue cette fois, et dont les manifestations successives deviendront de plus en plus nombreuses jusqu'au dix-huitième siècle qui correspond à leur maximum de fréquence et d'expansion.

C'est au centre de l'Allemagne du Nord, dans le cercle de Voigtland (royaume de Saxe) que fit explosion l'épidémie de 1648; elle fut spécialement décrite sous le nom de maladie de la crampe (*krampfsucht*) par les deux médecins, Buddarus et Leisner, qui en ont fait la relation. Ces mêmes auteurs, dont la description reproduit les symptômes énumérés par la faculté de Marbourg, nous apprennent que, durant les années suivantes, notamment en 1650 et 1675, la convulsion épidémique reparut à plusieurs reprises dans ce même cercle de Voigtland, et spécialement aux environs de la ville de Plauen, dont on lui donna même le nom (*Plauische Kriebelkrankheit*); durant cette même période, sans se généraliser encore à toute l'Allemagne, la maladie apparaissait aussi à deux reprises en Westphalie (1672 et 1675).

Nous voyons, en 1687, débiter la première grande explosion épidémique de convulsion céréale du dix-septième siècle; dès cette année, l'affection se manifestait dans toute la Hesse, en Westphalie, dans l'évêché de Cologne, pour reparaitre à plusieurs reprises, dans ces provinces, jusque dans les dernières années de ce siècle (1699 dans le Harz, 1700 en Thuringe); durant cette même période le mal dépassait aussi les limites de son endémicité habituelle (Forêt noire, 1695, Italie, 1690).

Cette période de la fin du dix-septième siècle est intéressante en ce qu'elle correspond à une époque de fréquence exceptionnelle de l'ergotisme gangréneux en

France. L'étiologie de la raphanie, comme résultant aussi de l'ergot de seigle, devient plus précise en Allemagne ; un médecin de l'époque, Hoyer, ayant émis des doutes sur l'influence de cette cause, nombre d'observateurs établissent, dans leurs relations, que ceux-là seuls étaient atteints de la convulsion épidémique qui s'étaient nourris de pain nouveau, fait avec la farine altérée par l'ergot ; et, parmi les relations adressées alors à Brünner (*Ephém. des cur. de la nature*), nous trouvons même indiquée cette circonstance importante que, dans une de ces épidémies convulsives, un malade avait été atteint de gangrène du pied.

Dix-huitième siècle. C'est pendant cette période que la convulsion céréale devait arriver à son maximum de fréquence et d'expansion géographique. Elle allait, en ce siècle, non-seulement réapparaître à fréquents intervalles, dans ses foyers habituels de prédilection du centre de l'Allemagne, mais encore envahir le Danemark et la Poméranie, et, poursuivant sa marche vers le nord et vers l'est, gagner la Suède et la Russie.

Dès 1702, la convulsion céréale éclate simultanément dans plusieurs localités éloignées les unes des autres : dans le Hanovre, d'une part, spécialement à Lunebourg ; d'autre part dans plusieurs villes de Saxe, à Freyberg en particulier.

En 1709 apparaissait à Lucerne une épidémie d'ergotisme *gangréneux*, décrite par Lang, et durant laquelle un certain nombre de malades ne présentèrent que des douleurs très-violentes des membres, avec vertiges et lypothymies ; cette épidémie a été considérée, trop facilement peut-être, comme une épidémie mixte d'ergotisme gangréneux et convulsif ; des faits analogues se renouvelaient quelques années plus tard, 1716-1717, dans ce même canton de Lucerne, et ils nous présentent cet intérêt spécial d'avoir alors coïncidé, comme temps, avec la grande épidémie d'ergotisme convulsif qui, à cette dernière époque, sévissait sur l'Allemagne.

C'est, en effet, en cette année 1716-1717, qu'éclatait une des plus graves épidémies connues de *raphanie* ; elle commença au mois d'août 1716 et dura jusqu'au commencement de l'été 1717 ; elle débuta simultanément : 1° d'une part au centre et à l'est de l'Allemagne, principalement en Saxe, en Lusace, en Silésie ; 2° d'autre part, au nord, surtout dans le Mecklembourg, le Holstein, le Schleswig. Nous retrouvons, dans les relations diverses de cette épidémie, les symptômes notés déjà par les observateurs de 1595 : 1° la soudaineté des attaques ; 2° la douleur atroce et les cris arrachés au malade par la violence de ces paroxysmes qui duraient deux à trois heures ; 3° la difficulté d'extension ou de redressement des membres contracturés, exigeant parfois les efforts de deux hommes robustes ; 4° les sensations variées de chaud, de froid, la tuméfaction de ces membres pendant les paroxysmes ; 5° la loulimie et la faiblesse consécutives, etc. Nous y notons de plus la petitesse et l'inégalité du pouls constatées chez nombre de malades, surtout pendant ces paroxysmes. Cette épidémie a été spécialement décrite par Wedel et par Waldschmidt ; le premier de ces auteurs est très-catégorique dans sa relation et les conclusions pathogéniques qu'il en tire ; tout en ne décrivant que des accidents exclusivement spasmodiques, et sans prononcer un seul mot qui puisse faire admettre qu'il y ait eu la moindre complication gangréneuse chez aucun de ses malades, il n'hésite nullement à rapporter l'origine du mal à l'ergot de seigle, si abondant cette année qu'il constituait le tiers de la récolte ; cette étiologie est admise par divers autres observateurs qui cherchent même à déterminer, suivant les doctrines de l'époque, la nature du poison renfermé dans l'ergot, poison qu'ils qualifient de sel volatil corrosif (Wilisch de Pirna,

Longolius), ou qui entreprennent une étude scientifique plus rationnelle de la composition de ce parasite (Schmiedler, Daum). Quant à Waldschmidt, dont l'opinion fut adoptée et soutenue par les médecins de Breslau (*Rec. de Breslau*, 1718), il conteste l'action pathogénique de l'ergot et incrimine uniquement les influences météorologiques, spécialement l'humidité de la saison.

Quelques observateurs, enfin, émettent dès lors un avis qui se reproduira plusieurs fois lors des épidémies suivantes, à savoir que l'ergot à lui seul ne produit pas la maladie, mais qu'il devient toxique par sa coïncidence avec une autre altération des céréales, le miellat dont, en cette année 1716, avaient été recouverts les tiges et les épis; cette altération ne semble être autre chose que le parasite connu aujourd'hui sous le nom de rouille, *uredo*, *rubigo vera* (*voy. art. Blé*); peut-être, cependant, faut-il y voir aussi le suc mielleux que Lévêillé a signalé au moment où l'ergot va se constituer au sommet de l'ovaire du grain, et qui est composé des cellules de la sphacélie (*sphacelia segetum*).

Si, pour les médecins allemands, l'épidémie de 1716-17 constitue à bon droit une des plus importantes manifestations de la *raphanie*, vu son extension dans leur pays, nous considérons comme plus considérable celle de 1722-1725, en raison de son apparition en dehors des limites habituelles de l'endémie; nous la constatons, en effet, non-seulement en Silésie, mais en Poméranie et dans la province de Priegnitz où elle apparaît pour la première fois, et où le peuple crée pour cette maladie nouvelle, de nouveaux, noms indiquant toujours la prédominance des contractures (*Ziehende Seuche*, *Steilkampf*, *Steifniss*, *das Steife*); Muller, qui alors l'observa à Stettin, la trouva plus commune chez les bûcherons, les pêcheurs, les habitants de la campagne; un autre témoin de cette épidémie, Frédéric Hoffmann, n'indique l'apparition d'aucun accident nécrosique, mais il note, chez plusieurs malades, l'apparition de pustules et d'ulcères à la surface des membres; les épistaxis furent remarquables par leur fréquence exceptionnelle. La notion plus nette de la cause eut cette fois pour conséquence l'application d'une mesure rationnelle, et un édit royal accorda aux populations du Brandebourg des distributions de grains des récoltes précédentes, et d'une nature irréprochable, ce qui permit d'écarter de la consommation les récoltes nouvelles altérées par l'ergot et par d'autres productions parasitaires.

Mais cette épidémie de 1722 ne se bornait pas à l'Allemagne du Nord; elle faisait explosion, à la même date, sur une immense surface de l'empire Russe, où elle n'avait été signalée qu'une seule fois encore (en 1710); au lieu de se borner, comme en 1710, à la zone limitrophe de l'Allemagne, elle s'étendait cette fois (1722) jusqu'au Volga, sévissant surtout dans les gouvernements de Moscou et de Nijnéi-Nowgorod, et frappant spécialement les paysans ainsi que les soldats qui rentraient alors d'une expédition contre la Perse. Ici aussi le mal fut très-grave, remarquable par la soudaineté des attaques, la prédominance des symptômes cérébraux, spécialement de la somnolence et du coma; le peuple considéra ces symptômes comme une forme de peste; Pierre le Grand chargea G. Schober d'en étudier la nature et les causes; des autopsies furent faites, dont le résultat le plus constant fut de montrer la vacuité du cœur et des gros vaisseaux. Bien que l'ergot eût été très-abondant dans la farine consommée par les malades, Schober accorde une influence pathogénique prédominante à l'ivraie, comme l'indique le titre seul de son travail (*Dissertatio medica de seminibus loliaceis in pane assumptis*, etc.), dont le recueil de Breslau (1725) renferme l'abrégé. La fréquence de la somnolence, des vomissements chez les malades nous paraît justifier en

partie l'opinion de Schober ; sans doute il y a eu influence simultanée de l'ergot et de l'ivraie ; l'auteur établit d'une manière catégorique l'immunité de tous ceux qui ne firent pas usage des farines altérées par ces productions parasitaires.

L'épidémie de 1756-1757 est bien plus limitée que la précédente, on ne l'observe qu'en Silésie et en Bohême ; mais elle doit sa notoriété aux relations si souvent citées de Scrinci et de Burghart.

Le mal apparaît d'abord à Schauptitz, au commencement de l'hiver 1756, et ne cesse qu'au printemps suivant ; on en rapporta la cause à l'influence simultanée de l'ergot et des intempéries ; il n'y eut aucune atteinte parmi les gens riches qui faisaient usage de pain de bonne qualité, et Scrinci prouva expérimentalement l'action toxique de l'ergot de cette récolte en déterminant, par son usage alimentaire, des convulsions chez un chien.

Les descriptions de Scrinci et de Burghart (*Medicorum Silesiacorum satyræ*) sont peut-être les plus énergiques de celles que nous connaissons ; on le comprend d'après la gravité de l'affection telle qu'ils l'observèrent, et qui, sur 500 malades soignés par Scrinci, en tua 500, tous âgés de moins de quinze ans. En général, le mal commence par une période de convulsions cloniques agitant non-seulement les membres, mais le tronc et les muscles de la face, au point que chez beaucoup la langue était déchirée par les spasmes des masseters, et la bouche remplie d'écume sanguinolente. Puis apparaît la roideur tétanique de tout le système musculaire : les doigts de la main et des pieds se fléchissent avec une telle force qu'on a peine à les étendre et que les articulations paraissent luxées. La jambe se fléchit sur la cuisse, celle-ci sur le bassin, en sorte que le talon vient appuyer fortement sur les fesses ; les poignets, l'avant-bras et le bras se fléchissant de la même manière, les mains touchent les épaules.

Ces deux auteurs signalent également la boulimie, les sueurs consécutives aux accès, la sensation de feu dévorant aux pieds et aux mains, les troubles divers de l'intelligence, la longue période de collapsus physique et moral des convalescents.

Ils établissent plusieurs faits intéressants, soit parce que ces faits n'avaient pas été suffisamment indiqués avant eux, soit parce qu'ils réfutent certaines erreurs des observateurs qui les avaient précédés ; ainsi : l'affection n'est point contagieuse ; elle est apyrétique ; la fièvre et les sueurs n'apparaissent qu'à titre de symptôme critique et favorable ; dans quelques cas, éruption de taches punctulées ; plusieurs malades sont atteints consécutivement de cécité. Notons enfin qu'il ne fut pas observé, en cette grave épidémie, un seul cas de gangrène.

En 1740-1741, la raphanie prend de nouveau une extension considérable en Allemagne. Le mal se développe : d'une part, en Westphalie, sur le territoire de Duisbourg, où l'observe Leidenfrost ; d'autre part, en plusieurs provinces du nord de l'Allemagne, dans le Brandebourg, le Holstein, et sur les deux rives du Delta de l'Elbe ; dans certaines localités la maladie fut très-grave, notamment dans le village de Nakel, où, sur 150 individus atteints, presque tous enfants, il y eut plus de 40 décès ; on note la forme épileptique des paroxysmes, la fréquence des vers intestinaux et l'apparition de taches pourprées chez nombre de malades ; plusieurs convalescents offrirent une desquamation générale ; quelques-uns demeurèrent aveugles.

Des observateurs fort autorisés contestèrent l'influence de l'ergot sur le développement de cette épidémie ; ils alléguèrent l'immunité relative, à cette époque, de la population du duché de Brunswick, bien que l'ergot y fût plus abondant que

dans les pays voisins où sévissait la maladie ; ils s'appuyèrent sur la persistance de la maladie dans le Holstein malgré les mesures édictées pour écarter la farine nouvelle de la consommation publique. On en revint à accuser plus spécialement le miellat (Bergen, *Diss. de morbo convulsivo epidemico Germanorum*. Frankfurt, 1742), ou simplement les influences météorologiques (Kannengiessen, *Act. nat. curios.*, vol. VII).

Ici commence une période de trente ans environ (1744-1770), remarquable par la rareté relative de la *raphanie* en Allemagne où il n'y eut que deux manifestations locales et restreintes (1750-1756), et par son apparition en d'autres pays où elle était ignorée : en Flandre, d'une part, où elle ne sévira qu'une fois (1749) ; d'autre part, en Suède, où elle se renouvellera par série d'épidémies annuelles presque ininterrompues.

L'épidémie de Flandre (1749-1750) doit son intérêt spécial à ce qu'elle constitue le type le plus remarquable des épidémies mixtes d'ergotisme convulsif et gangréneux ; cette coïncidence est d'autant plus importante qu'à la même époque l'ergotisme gangréneux sévissait sur plusieurs points de France, en Sologne, aux environs d'Orléans et de Bordeaux, avec la gravité du *feu sacré* au moyen âge, tuant presque tous ceux qu'il atteignait, et devenant la base des intéressants travaux de Mulcaille et de Salerne (*Mém. de l'Acad. des sciences*, 1748 et 1755). « Les pauvres seuls des campagnes, dit Boucher, historien de l'épidémie de Flandre, en furent atteints. La maladie s'annonçait par des contractions spasmodiques violentes des muscles des jambes ou des bras, et par de vives douleurs qui se fixaient dans les pieds et les mains, sans que, jusqu'alors, il parût rien à l'extérieur. Les douleurs ressemblaient à celles d'un fer rouge qui aurait percé le membre affecté. Elles avaient leurs paroxysmes suivis d'une rémission plus ou moins longue ; c'était la première période de la maladie ; elle durait de douze à vingt et un jours. » L'auteur décrit plus loin les périodes suivantes caractérisées essentiellement par les accidents gangréneux.

Les épidémies qui, durant cette même période (1744-1770), se manifestaient en Suède, étaient exclusivement spasmodiques, convulsives, et remarquables par leur extrême fréquence.

C'est en 1745 que la convulsion épidémique apparaît pour la première fois en Suède, à Elfsborg, dans le Westgothland. La soudaineté, la violence et la généralisation des phénomènes de contracture étaient telles, et la maladie était si peu connue dans le pays, que la première dénomination employée fut celle de Dragsjuka, Krampsjuka (épilepsie) ; cette appellation fut confirmée par le collège de médecine d'Upsal qui donna longtemps à l'affection le nom d'épilepsie aiguë.

L'année suivante (1746-1747) le mal reparait en Suède, à Lund ; chacun fut d'accord pour en rechercher la cause dans une influence alimentaire ; on incrimina spécialement le pain et divers aliments préparés avec la farine nouvelle, sans analyser plus complètement la nature de cette influence ; dans ces pays, en effet, la farine alors en usage était préparée avec un mélange de seigle, d'orge et d'avoine. Les habitants des campagnes, presque seuls atteints, attribuèrent cet empoisonnement à une quantité considérable de petites chenilles qui infectaient les granges et les moissons, hypothèse que ne confirma aucune constatation scientifique. Bien que l'attention fût ainsi portée vers les céréales, l'ergot parut trop abondant, à divers observateurs, dans certains districts épargnés par la maladie, pour qu'on lui en rapportât le développement ; Nil Rosen de Rosenstein exprima de nouveau cette opinion, qui devait encore reparaitre en 1770, que l'ergot pou-

vait être indifférent ou toxique suivant certaines circonstances adventices, comme l'humidité de l'atmosphère et l'apparition d'autres parasites sur les céréales, le miellat (Honigthau) en particulier.

Notons l'observation faite, dans cette épidémie, d'éruptions vésiculeuses sur les membres tuméfiés pendant les paroxysmes, et, dans quelques cas, d'exanthèmes pourprés.

C'est à partir de 1754 surtout que la *raphanie* devait prendre en Suède une extension considérable ; en cette année se développe l'épidémie qui fut l'occasion de la conception étiologique de Linné ; les médecins d'Upsal qui décrivirent cette épidémie sous le nom habituel, pour eux, de Dragsjuka, épilepsie aiguë, divisent la maladie en trois périodes : la *première*, correspondant à la phase des fourmillements ; la *seconde*, aux attaques convulsives qui sont extrêmement violentes, tétaniques ou épileptiformes, et qui se terminent par une boulimie violente, par des sueurs abondantes et la tuméfaction des extrémités ; et enfin la *troisième*, qui est constituée par la cachexie consécutive. On eut spécialement recours aux stimulants et aux diaphorétiques ; on attribua même une vertu spécifique à une plante de la famille des Rosacées, l'*Alchemilla vulgaris*, pied de lion, dont l'emploi, en 1770, devait prouver la complète impuissance thérapeutique.

Linné rapporta le développement de la maladie à l'influence du Raifort sauvage, *Raphanus raphanistrum*, dont les semences abondaient dans l'orge qui servait d'aliment à la plupart des personnes atteintes ; il fit, avec ces semences, des expériences sur deux animaux, poule et paon, qui moururent avec des convulsions, et l'opinion de l'illustre naturaliste fut développée, en 1765, dans la thèse inaugurale d'un de ses élèves (*Raphania, quam, præside Carolo von Linné, pro gradu doctoris proposuit Georgius Rothman, Smolandus* ; Upsalæ, 1765). Cette opinion fut partagée par plusieurs médecins de l'époque, et même soutenue plus tard par des observateurs de la grande épidémie de 1770-71, entre autres Bœck et Vogel ; elle semblait d'autant mieux fondée que dans le sud de la Suède, où le mal avait éclaté, on ne sème guère que de l'orge. Mais une enquête contradictoire, faite par Wahlén, établit qu'en cette année 1754 les mauvaises récoltes de cette région de la Suède avaient motivé l'importation d'une quantité considérable de seigle, en général très-riche en ergot.

L'occasion ne se fit pas attendre, du reste, d'étudier plus amplement, en Suède même, la valeur réelle de la cause invoquée par Linné : durant cinq années consécutives, de 1765 à 1769, la raphanie y reparait, principalement dans le territoire de Smaland, offrant constamment son maximum en automne, surtout pendant l'automne de 1765. Ces épidémies permettent à Wahlén d'en étudier plus complètement la nature et l'étiologie ; il prouve : 1^o que cette affection était en tout semblable à la maladie du fourmillement, au Kriebelkrankheit des Allemands ; 2^o que les semences du *Raphanus raphanistrum* ne possédaient aucune propriété nuisible à l'égard soit de l'homme, soit des animaux ; 3^o enfin il démontre la fréquence, durant cette période de cinq ans, de l'ergot et de la nielle sur le seigle et l'orge dans les localités où prédomine l'affection.

La convulsion céréale de 1770-71 est une des plus connues ; elle signale la réapparition épidémique de la maladie en Allemagne où, depuis 1741, elle avait été relativement rare et toujours sporadique ; et, d'autre part, elle semble signaler aussi, pour l'Allemagne, la cessation des grandes manifestations d'ergotisme convulsif, dont elle est la dernière en ce pays.

La maladie fut commune surtout dans le nord de l'Allemagne et sur le littoral

de la Baltique, en Danemark, en Schleswig-Holstein, dans la basse Saxe et le Hanovre; dans cette dernière province l'épidémie fut grave, surtout à Zellé, où l'observa Taube, de Göttingue, et à Stadt, près de l'embouchure de l'Elbe, où elle fut décrite par Marcard, de Hambourg; elle eut d'autres monographies encore, spécialement Wichmann, Lentin et Vogel. Toutes ces relations répondent parfaitement aux descriptions antérieurement faites en Allemagne; je ne mentionnerai que certains faits sur lesquels insiste Taube en particulier: la fréquence soit de la cataracte, soit de l'amaurose; celle de l'ictère; la petitesse du poulx durant les paroxysmes; les éruptions cutanées diverses, surtout furonculeuses ou vésiculeuses; la desquamation à la convalescence; les bons effets des commotions électriques; ce même auteur a noté, dans quelques autopsies, l'extrême rapidité de la putréfaction, et la vacuité complète du cœur et des gros vaisseaux. Mais c'est au point de vue pathogénique surtout que la relation de Taube est intéressante; il établit: 1° que ceux-là seuls sont frappés qui ont fait usage de pain renfermant de l'ergot, et que, dans les familles où pénètre le mal, les nourrissons seuls sont préservés; 2° que ce mal diminue sous la simple influence du changement de régime, et reparait aussi intense qu'avant si on reprend l'usage du pain de mauvaise qualité; 3° que, sur le territoire des communes atteintes, l'ergot de seigle a été très-abondant. Mais à côté de ces faits, Taube en établit deux autres également incontestables suivant lui: 1° la préservation de certains villages où l'ergot était également fort commun, ce qui lui fait admettre que, suivant les localités, cette production était toxique ou inoffensive; 2° la fréquence simultanée, dans les districts où prédomina l'affection, d'une autre maladie des céréales caractérisée par la coloration bleue grise du contenu des grains, sans altération visible à l'extérieur, et qui nous paraît correspondre au premier degré de la carie (*uredo caries*) ou nielle de certains auteurs.

En résumé la cause de l'affection était mixte; l'ergot jouait un rôle incontestable, nécessaire dans son développement, mais la puissance pathogénique de ce parasite dépendait de l'adjonction d'une autre influence morbifique, spécialement de la nielle.

Ces doutes sur la puissance absolue de l'ergot à produire la convulsion céréale sont exprimés très-catégoriquement aussi par plusieurs contemporains de Taube; dans un rapport officiel fait à la Chambre danoise, en 1772, par les médecins provinciaux du Schleswig-Holstein, il est établi que l'ergot de seigle avait été exceptionnellement commun dans certaines localités du Holstein où la maladie n'avait point apparu; il faut, suivant les rapporteurs, certaines conditions encore fort obscures, dépendant soit du sol, soit de l'atmosphère, pour donner à l'ergot la puissance toxique qu'il ne posséderait point en lui-même; les brouillards et le miellat qui en résulte auraient, en ce sens, une influence incontestable; les faits démontrent même que certaines localités montagneuses et stériles ont été plus gravement atteintes que des villages de la plaine où l'ergot était plus abondant, etc.

Leidenfrost, Hermannî soutiennent même la complète innocuité de l'ergot. Vogel va plus loin; il publie une véritable apologie (*Schutzschrift*) du seigle ergoté, cette *prétendue cause* de la raphanie, qui, suivant lui, apparaît fréquemment avant la moisson incriminée; nous ne mentionnerons que pour mémoire un argument cité par plusieurs observateurs de l'époque qui partageaient une opinion populaire en répétant qu'il ne pouvait être admis que Dieu empoisonnât les récoltes.

D'autres enfin cherchent alors à rapprocher l'ergotisme convulsif de certaines maladies nerveuses d'ordre différent; tel Wichmann, médecin de l'électeur de Hanovre, qui compare cette affection à la danse de saint Guy; tel Benjamin Lentin, son successeur, qui la rapproche de la colique des peintres. Il est important de noter que, chez plusieurs de ces médecins, et en particulier chez ces deux derniers, les doutes sur l'action toxique de l'ergot sont éveillés par l'absence constante chez tous les malades, n'importe le degré de l'affection, du moindre accident gangréneux; et, à cette époque, l'ergotisme gangréneux, qui sévissait en France et en Suisse, était assez connu pour que les bons observateurs des épidémies céréales cherchassent avec soin à constater l'existence des symptômes qui leur eût permis d'établir l'origine identique de ces deux affections.

Ici se termine la série des grandes épidémies de *raphanie* en Allemagne; la généralisation de la culture de la pomme de terre contribua probablement à cette diminution de fréquence et d'expansion de la maladie; dans le reste du dix-huitième siècle, la convulsion ne paraît même qu'une seule fois (1794), dans une petite ville des montagnes du Harz, à Stolberg; tandis qu'en Suède et en Norvège spécialement, en 1785-87, cette affection fut très-répandue.

Mais les deux faits épidémiques principaux de cette période de la fin du dix-huitième siècle sont les deux suivants : 1^o en 1789, au mois de juin, une épidémie spasmodique se développait à Turin dans un conservatoire de jeunes filles; sur 385 pensionnaires, 297 furent atteintes, et il en mourut 7; 2^o en 1795, au mois de juin encore, une affection analogue attaquait les orphelins de l'hospice de *San Pietro in Gessate* de Milan; sur 250 enfants de sept à huit ans, 90 furent malades; aucun ne succomba. Les symptômes dominants consistaient en contractions douloureuses des doigts des pieds et des mains, et en convulsions générales, soit toniques, tétaniformes, soit cloniques, épileptiformes; ces convulsions générales revenaient sous formes de paroxysmes très-fréquents, s'accompagnant de difficulté très-grande de respirer, d'impulsions maniaques souvent violentes et précédées d'une sensation de fourmillement qui débutait par les extrémités et s'étendait à toute la périphérie du tronc. Après ces paroxysmes, faim dévorante et soif inextinguible; chez plusieurs enfants, après un mois et plus de maladie, il y eut à la peau une éruption miliaire ou scarlatineuse, fugace, sans aucune influence critique. L'épidémie de Milan cessa complètement trois mois après son invasion.

Le savant historien de la pellagre, Th. Roussel, cite ces deux épidémies de Turin et de Milan comme exemples de la confusion possible entre la convulsion céréale et la pellagre, à laquelle toutes deux appartiendraient suivant lui; les orphelins de Milan étaient en effet nourris principalement de maïs, dont ils consommaient des quantités considérables pendant les accès de boulimie qui suivaient chaque paroxysme convulsif. La date d'apparition de ces deux épidémies, éclatant l'une et l'autre au printemps, répond aussi à l'époque habituelle d'explosion des phénomènes principaux de la pellagre.

Nous hésitons cependant à retrancher du nombre des épidémies de *raphanie* les deux maladies de Turin et de Milan; il nous semblerait extraordinaire que, parmi des malades si nombreux en somme, aucun n'ait présenté le signe presque absolument caractéristique du zéïsme par son siège et sa nature, l'exanthème pellaigreux; les érythèmes généraux mentionnés dans l'épidémie de Milan offrent plutôt l'inconstance de forme de ceux qu'on a observés dans la convulsion céréale; les fourmillements des extrémités, les contractures des doigts précédant les grands phénomènes convulsifs, nous semblent aussi plus favorables à ce dernier diagnos-

tic; car, dans la pellagre, les sensations douloureuses et les troubles de la motilité ont leur siège principal non pas à la périphérie, mais le long du rachis (rachialgie pellagreuse) et dans les grandes masses musculaires du tronc, ce qui donne à l'attitude, à la démarche des malades, à leur difficulté d'équilibration, certains caractères sur lesquels Th. Roussel a soigneusement insisté (*Traité de la pellagre*, p. 41 et suiv.).

Dix-neuvième siècle. Le principal théâtre de l'affection est, en ce siècle, le nord-est de l'Europe, spécialement la Russie. Il est vrai qu'elle est signalée tout d'abord à Trèves; mais elle ne s'y manifeste que dans un milieu très-limité, dans une prison. La première grande manifestation de la convulsion céréale au dix-neuvième siècle est celle de 1804-1805, année de grande misère où le mal éclate non-seulement en quelques localités de la Prusse, mais sur une vaste zone du continent européen, s'étendant de la Suède à la mer Noire, et comprenant la Pologne et les gouvernements russes de Minsk, de Podolie, de Kiev, de Poltava, d'Ukraine, d'Ekaterinoslaw. Il est même probable que l'insuffisance des relations médicales à cette époque n'a pas permis de constater l'extension plus considérable encore de cette épidémie de 1804-1805; ce qui nous fait émettre cette opinion, c'est que, dans des relations ultérieures de convulsions céréales observées dans des régions plus reculées de l'empire russe, surtout en 1821, divers auteurs parlent de cette affection comme d'une maladie reparaissant pour la seconde ou la troisième fois, ou même comme d'une véritable endémie dans le pays où ils observaient (Jos. Frank, Yassukowitsch, et surtout Bardowsky de Nowgorod).

Après plusieurs explosions partielles, soit en Russie (1821, 1824, 1855, 1857, 1840), soit en Allemagne (Bohême, 1821, 1829; Saxe, 1852), la raphanie apparut sous forme d'épidémie plus généralisée en 1840, se manifestant simultanément en Russie (surtout en Finlande et à Nowgorod), en Suède (Calmar), en Allemagne (Bohême). D'après un médecin russe, J. Rabbe, cette épidémie de 1840 fut suivie en Finlande d'une longue période d'endémicité du mal; ainsi, dans les cinq années suivantes, 505 personnes succombèrent à cette affection, dont : 105 en 1841, 85 en 1842, 150 en 1845, 89 en 1844, 74 en 1845 (Heusinger, *loc. cit.*).

Ici se place une des phases intéressantes de cet historique, l'épidémie mixte d'ergotisme convulsif et d'ergotisme gangréneux en Belgique en 1845-1846. Cette épidémie, observée par Stacquez, Mareska, Cambrelin, Tosquinet, et relatée par Vleminckx à l'académie de médecine de Belgique, frappa simultanément les détenus des prisons de Bruxelles, de Gand et de Namur. L'examen des farines, du pain, de tous les aliments consommés dans ces diverses prisons, n'aboutit qu'à des résultats à peu près négatifs; plusieurs détenus, atteints de l'épidémie, n'avaient point fait usage de pain de seigle. Parmi les grains qui servaient à la mouture, on ne trouva aucune semence de raphanelle; les recherches spéciales de Tosquinet ne lui firent découvrir qu'une certaine quantité de graines de *nielle des blés* (*Lychnis githago*, *agrostemma githago*), dont on connaît l'innocuité habituelle. Aussi les observateurs de Bruxelles pensèrent-ils qu'il fallait demander compte du développement de cette épidémie convulsive à des causes autres que les influences alimentaires; les uns admirèrent l'action d'une constitution médicale caractérisée par la fréquence d'affections typhoïdes; les autres, voyant la maladie plus commune et plus grave chez les détenus sédentaires que chez ceux qu'on employait, en dehors de la prison, à des travaux extérieurs, accusèrent plus spécialement, comme causes morbides, l'inaction et l'air confiné.

L'évolution des symptômes et leur caractère furent cependant trop caractéristiques, trop spécifiques pour nous permettre d'accepter une étiologie aussi banale : le mal commence par l'engourdissement des extrémités, avec fourmillements, picotements, élancements douloureux de ces parties, et quelquefois anesthésie complète; puis constamment se manifestent des phénomènes de contracture : 1° soit simple, c'est-à-dire tonique, revenant sous forme d'accès quotidiens, surtout la nuit et le matin, commençant par les orteils et les doigts, et de là gagnant le tronc, d'où roideur générale, tétaniforme, avec oppression plus ou moins violente; 2° soit spasmodique, c'est-à-dire clonique ou intermittente. La constance de ces contractures a une valeur considérable pour la détermination de l'espèce morbide à laquelle appartient cette épidémie belge; d'après la relation de l'un des principaux observateurs, Tosquinet, qui conclut cependant à l'identité de cette affection avec l'acrodynie, on ne peut s'empêcher de reconnaître que le caractère du spasme fut absolument le même que dans la raphanie : *constamment*, dit cet auteur, *il y avait contracture des extrémités; les doigts rigides formaient, du côté de la paume de la main, un angle de 120 degrés avec les os du métacarpe*; plusieurs malades réclamaient instamment qu'on étendît leurs doigts; il y eut des cas de mort par asphyxie résultant des progrès de la contracture vers le tronc, et de l'envahissement des muscles thoraciques. Chez beaucoup de malades on observe de la cyanose des extrémités; chez deux d'entre eux, il y eut des accidents de gangrène périphérique (scrotum chez l'un, jambe chez l'autre). Ajoutons enfin qu'au lieu d'être communs, comme dans l'acrodynie, les troubles digestifs constituèrent de *rare exceptions* (Tosquinet), et que l'on ne signala aucune de ces inflammations des muqueuses qui sont également un des traits de cette dernière affection. Ces différents faits placent, suivant nous, la convulsion épidémique de Belgique dans le cadre des épidémies mixtes d'ergotisme; si des auteurs du plus grand mérite lui ont attribué le nom d'acrodynie, c'est sans doute : 1° parce que l'ergotisme convulsif est en somme très-rare en Belgique où jamais peut-être il n'avait été auparavant observé; 2° parce qu'à l'époque où cette convulsion se développait dans les prisons de Bruxelles, de Gand et de Namur, l'esprit médical était encore sous l'influence des doctrines émises par plusieurs des éminents observateurs de l'épidémie d'acrodynie de 1828, doctrines d'après lesquelles cette dernière affection n'était qu'une manifestation d'ergotisme convulsif (*voy. plus loin Diagnostic*).

Il y a de l'analogie entre cette épidémie et celle qui, neuf ans plus tard (1855-56) se manifestait sur divers points de l'Allemagne (notamment en Nassau, Brunswick, Haute-Hesse), et dont on doit la principale relation à Heusinger; ici encore il y eut des accidents de nécrose, très-limitée il est vrai, puisque sur 54 observations recueillies à l'hôpital, il y a un seul fait de gangrène d'une phalange, un autre de gangrène moins étendue encore, et 8 cas dans lesquels il y eut seulement chute des ongles des doigts. Ce n'en est pas moins là, comme l'admet Ch. Lasègue, une épidémie de transition entre les deux variétés d'ergotisme.

Cette épidémie, elle aussi, frappe exclusivement les individus obligés de se nourrir des produits de la dernière récolte où l'ergot était très-abondant; la population pauvre de ce pays était dénuée de tout approvisionnement, et, sous peine de mourir de faim, devait consommer immédiatement le grain nouveau; Heusinger constate dans ces récoltes la présence de l'ergot non-seulement sur le seigle, mais sur l'orge, sur l'ivraie. Sur 102 individus atteints, il en succomba 12, dont un seul adulte; dans les familles atteintes, les nourrissons seuls sont épargnés

malgré l'atteinte des mères qui les allaitent. Comme l'a établi Hensinger, cette épidémie rappelle tous les traits des épidémies antérieures d'ergotisme convulsif; et les dessins, par lesquels il indique l'attitude des malades qu'il observait, semblent parfaitement répondre aux plus anciennes descriptions. L'intoxication parfois fut d'une intensité et d'une rapidité exceptionnelles; Hussa rapporte (*Vierteiljahrsschrift für die prakt. Heilkund*, 1856, t. 49) l'observation d'un malade enlevé en six heures dans un état comateux précédé de quelques convulsions; ce malade avait, il est vrai, été atteint déjà l'année précédente; Hussa constate aussi la présence d'une quantité considérable d'ivraie ($\frac{1}{6}$) dans la récolte, d'où prédominance, chez beaucoup de malades, de vertiges et de troubles gastriques.

Presque à la même époque, un médecin autrichien, Ignace Meyr, de Kronstadt, faisait une série d'observations du plus haut intérêt sur un accident consécutif à la raphanie: la cataracte; une grave épidémie s'était développée en 1857 dans six villages du district de Siebenbürgen (Transylvanie), et, sur 288 cas d'ergotisme convulsif, 98 avaient été mortels; or chez nombre des survivants se manifestèrent progressivement des troubles de la vue entraînés par la formation de cataractes lenticulaires s'étendant successivement aux deux yeux; la cécité serait ainsi survenue dans 23 cas (5 de 10 à 20 ans, 7 de 20 à 30 ans, 7 de 30 à 40, 5 de 40 à 50 et 3 de 50 à 60); chez presque tous l'opération fut suivie de succès (*Wiener-wochenblatt*, t. 17, 1861).

La dernière relation que nous connaissons de cette maladie est celle de J. Mayer, qui eut occasion d'observer 17 cas d'ergotisme convulsif dans un village de Bavière, à Roding, pendant l'hiver 1867-1868; la maladie fut essentiellement une maladie de famille, et se borna ainsi aux habitants de trois ou quatre maisons; dans un cas intense, à forme tétanique, Mayer trouva des traces d'albumine dans l'urine. Dans une des familles atteintes, tous les accidents s'amendèrent et disparurent par la substitution d'un pain de bonne qualité au pain noir bleuâtre, fait avec de la farine nouvelle où l'ergot existait dans la proportion de 1,5 pour 100. Cette faible quantité d'ergot est, suivant cet auteur, la raison par laquelle l'affection n'apparut pas immédiatement après la moisson, mais seulement à partir du mois de décembre, à une époque où les doses toxiques s'étaient peu à peu accumulées dans l'organisme.

ARTICLE II. CARACTÈRES GÉOGRAPHIQUES. Depuis l'époque des premières observations, la raphanie semble avoir subi un mouvement progressif de translation vers le nord et l'est de l'Europe. Après avoir été exclusivement observée en Allemagne pendant un siècle et demi, nous la voyons en 1710 pénétrer en Russie, en 1740 dans le Holstein, en 1745 en Suède, en 1840 seulement en Finlande et en 1851 en Norwège. Ce mouvement a du reste été assez lent, et d'autre part la ténacité de la maladie dans quelques-uns de ses foyers primitifs, comme la Hesse, le Hanovre, la Silésie, a été assez marquée pour permettre de reconnaître une affinité incontestable entre cette affection et certaines contrées de l'Europe, spécialement les côtes de la Baltique, de la mer du Nord, le centre de l'Allemagne et de la Russie, et justifier les dénominations de *morbus Suevicus*, *morbus Germanicus*. Quelle que soit la valeur de l'opinion actuellement presque unanime sur l'identité de nature des deux ergotismes, gangréneux et convulsif, il faut bien reconnaître combien en est différente la répartition. Il est certains pays où l'on ne voit exclusivement que la première de ces affections, l'ergotisme gangréneux: tels sont la France, l'Espagne, l'Angleterre, l'Amérique elle-même; d'autres où n'apparaît que l'ergotisme convulsif: tels l'Allemagne, qui n'a eu de véritable épidémie d'er-

gotisme gangréneux qu'en 1486, antérieurement à l'apparition de la raphanie; tels aussi le Danemark, la Suède et la Norvège.

Nous avons dit combien avaient été minimes, quoique très-significatifs, les symptômes de gangrène observés en 1855 par Heusinger dans l'épidémie de raphanie de la Hesse; si nous parcourons toute l'histoire de cette maladie en Allemagne, nous ne voyons cependant aucun autre exemple de cette coïncidence, sauf dans une relation de la fin du dix-septième siècle (Brünner), où il est signalé *un cas* de gangrène du pied! Les véritables épidémies mixtes, celles de Lucerne (1709), de Flandre (1749), de Belgique (1845-46), présentent ce caractère particulier de s'être développées dans des pays limotrophes entre la région de l'ergotisme gangréneux et celle de l'ergotisme convulsif.

ARTICLE III. CARACTÈRES ÉPIDÉMIQUES. Par leur limitation à des circonscriptions géographiques déterminées et à des classes spéciales de la société, celles des pauvres et des campagnards (*morbis ruralis*), les manifestations de la raphanie appartiennent au groupe des petites épidémies; n'ayant d'autre mode d'extension que les conditions d'alimentation dont elles relèvent, elles frapperont parfois toute la population d'un village, parfois se limiteront à quelques maisons, à une seule famille dont elles n'épargneront que les nourrissons, les seuls qui ne soient pas directement influencés par la nourriture toxique. Malgré le petit nombre des atteints, nous donnerons encore le nom d'épidémie à ces manifestations, parce qu'elles sont soumises, souvent malgré la persistance, apparente du moins, de la cause qui les a engendrées, à des disparitions plus ou moins longues, et qu'elles rentrent ainsi dans le groupe de ces affections éventuelles, étrangères à la constitution du moment, et auxquelles on donne plus spécialement aujourd'hui le nom d'épidémies.

Nous admettons cependant que les manifestations de la raphanie ont varié, dans leurs expressions cliniques et dans leur gravité, suivant la nature des maladies régnantes au moment et dans les lieux de leur apparition; ces variations nous expliquent les résultats si divers de telles ou telles médications successivement préconisées puis abandonnées; la raphanie a certainement coïncidé, d'après les symptômes mentionnés en différentes relations, soit avec le scorbut, soit avec le typhus, soit avec la dysenterie; mais il n'y a jamais eu fusion plus complète, et nous n'admettons nullement la doctrine émise au siècle dernier par Drawitz, de Leipzig, sur l'existence de types morbides engendrés par les influences complexes du rhumatisme, de la scarlatine, du scorbut et de la raphanie.

On a noté les rapports de ces épidémies avec certaines constitutions saisonnières déterminées; dans la plupart des cas, un été exceptionnellement chaud avait succédé à un printemps pluvieux, comme l'établissent spécialement les relations des épidémies de 1716 en Saxe et Lusace, de 1725 en Poméranie et Priegnitz, de 1756-1757 en Silésie et Bohême, de 1741 dans la Marche de Brandebourg et en Westphalie, de 1745 en Suède, de 1749 dans les Flandres, de 1754 et 1765 en Suède, de 1770-1771 dans le nord de l'Allemagne, de 1785 en Suède, de 1851-52 en Allemagne, de 1840-1841 en Finlande et de 1845 en Belgique (A. Hirsch). On a vu, *en général* aussi, la maladie plus commune dans les pays bas ou marécageux. Toutes ces circonstances, analogues aux observations faites en France relativement aux épidémies d'ergotisme gangréneux, ont, on le sait, une influence incontestable sur le développement des parasites des céréales, spécialement sur celui de l'ergot.

Rien non plus d'étrange à voir une maladie d'alimentation correspondre, dans

ses expansions épidémiques, aux années de misère qui ne font en somme qu'augmenter la classe des prédisposés, celle des pauvres, et qui les obligent de recourir immédiatement à l'usage alimentaire de la dernière récolte, quelles qu'en soient les mauvaises qualités ; c'est pendant des années de disette qu'ont apparu les épidémies de Lunebourg en 1581, du Harz en 1695, celles de 1770-71 dans tant de localités d'Allemagne, de 1804-5 en Suède et Pologne, de 1855 à Nowgorod (A. Hirsch).

La nature de la cause morbide explique même certaines circonstances exceptionnelles du développement des épidémies de convulsion : on comprend pourquoi, malgré leur rareté dans les villes, elles ont apparu dans des pensionnats (Turin en 1789 ; Milan en 1795 ; Brunsdorff, Saxe, en 1852) dans des prisons (Trèves 1802 ; Bruxelles, Gand et Namur, 1845-1846) ; pourquoi elles ont frappé parfois des armées (armée russe en 1722), pourquoi enfin dans maintes relations on signale leur fréquence plus considérable dans les pays montagneux, où certainement l'ergot est moins abondant que dans la plaine, mais où la pauvreté plus grande et l'éloignement ne permettraient pas de recourir à une alimentation autre que celle que fournissait la dernière récolte.

Les épidémies de raphanie, surtout celles qui sont graves, débutent en général en automne, pour finir au printemps suivant ; ce début n'est pas cependant si fatal, comme date, que celui des autres maladies d'alimentation, que celui de l'ergotisme gangréneux en particulier, dont les manifestations suivent toujours de beaucoup plus près l'usage alimentaire de la moisson altérée.

Notons enfin que ces épidémies semblent plus tenaces dans les pays du nord et de l'est de l'Europe qu'en Allemagne ; ainsi en Suède, comme en Russie, l'affection a fréquemment persisté durant plusieurs années consécutives, en offrant, il est vrai, des exacerbations automnales.

ARTICLE IV. CARACTÈRES CLINIQUES. 1^o *Symptômes.* *Système nerveux et organes des sens.* On constate, dans toutes les relations, l'importance attribuée au fourmillement des extrémités qui, du reste, est l'origine du nom le plus populaire de cette affection en Allemagne ; on s'étonne presque de voir une sensation peu douloureuse, peu grave en elle-même, jouer semblable rôle dans la nomenclature et les descriptions d'une maladie où des symptômes d'une bien autre gravité sont fournis par le système locomoteur et la sensibilité. La valeur relative du fourmillement repose cependant sur deux motifs très-naturels : 1^o Son caractère initial chez presque tous les malades ; dans certains cas seulement où les paroxysmes, soit tétaniformes, soit épileptiformes, sont survenus rapidement, en quelques heures, où l'individu est tombé en plein champ, sans malaise antérieur bien apparent, cette sensation périphérique n'a point signalé l'invasion du mal : 2^o la fréquence du fourmillement, dans les villages atteints de l'épidémie, chez grand nombre d'habitants qui n'offrent aucun autre symptôme. Presque tous les paysans, dit Taube, souffraient de fourmillements dans les localités où le mal avait apparu ; ils continuaient à se livrer à leurs occupations ; dans chaque maison où il y avait un malade, tous les habitants éprouvaient quelque chose ; ce quelque chose était le fourmillement.

Au début cette sensation est limitée aux extrémités, le plus souvent même aux doigts et aux orteils ; puis elle se généralise à une surface plus ou moins étendue du corps, spécialement au thorax et au crâne ; elle s'étend parfois aux muqueuses, à celles des gencives, du palais, de la langue où elle prend le caractère d'élançements insupportables.

Plusieurs auteurs ont insisté sur l'anaesthésie, qui, en même temps que le fourmillement, se manifeste aux extrémités ; Heusinger l'a notée à son maximum chez ceux de ses malades qui devaient être atteints ultérieurement de gangrène ; même remarque dans l'épidémie des Flandres de 1749 ; mais ce symptôme a cependant apparû, à un degré très-élevé, dans certaines épidémies purement convulsives ; Taube l'observait en 1770 dès le début de l'affection, et, chez nombre de malades plus anciens, le tact était tellement émoussé qu'ils touchaient des charbons ardents sans la moindre sensation douloureuse.

Les symptômes convulsifs apparaissent plus ou moins tôt et se limitent plus ou moins suivant le degré de l'intoxication. Dans la grande majorité des épidémies, et dans tous les cas, même graves, à marche progressive, les convulsions débutent par les fléchisseurs des doigts et des orteils ; ces convulsions sont essentiellement toniques, permanentes ; ce sont, en un mot, des contractures tellement rigides qu'il faut les efforts d'un homme vigoureux pour redresser les doigts repliés dans la paume de la main, tellement tenaces que les doigts se fléchissent de nouveau dès que ce mouvement de redressement est suspendu, et que parfois ils demeurent dans cette flexion, sans la moindre intermission, durant des semaines entières.

Les convulsions générales constituent les crises : la contracture envahit simultanément les muscles des membres ; l'avant-bras se fléchit sur le bras, le bras se resserre contre le thorax, en même temps que les cou-de-pied, les genoux et les hanches subissent une flexion analogue. Heusinger a représenté par des dessins l'attitude des malades observés dans l'épidémie de 1855-56 ; par le resserrement des bras contre le thorax, et par la flexion des avant-bras, les mains sont ramenées presque sous le menton, les pouces placés en dedans, et les poings plus ou moins violemment fermés par la contracture des doigts.

Ces contractures sont, pour les malades, l'origine d'atroces douleurs : « ils poussent des soupirs et des cris lamentables si haut qu'on les entend dans les villages, à huit ou dix maisons de distance, ou aux milieu des champs, appelant et suppliant qu'on les vienne secourir en étendant les membres contractés ou en repliant les membres roidis. Quand pareil secours arrive, la douleur est adoucie ; mais, au temps de la crise, il semble aux malades, tant ils ont froid, qu'ils plongent dans l'eau glacée, ou par contre, qu'ils sont brûlés tant ils ont chaud » (Lassègue, épidémie de 1596).

La roideur gagne, dans ces crises, les muscles du tronc ; envahissant les intercostaux et le diaphragme, parfois même les muscles du larynx, elle peut entraîner l'asphyxie : la couche musculaire de l'abdomen se contracte, comme dans la colique de plomb, au point de produire des vomiturations. Il est important de noter l'absence de toute contraction utérine, que l'utérus soit à l'état de gestation ou de vacuité. Suivant la prédominance de la contracture dans tel ou tel groupe des muscles du rachis, les malades subissent les diverses attitudes tétaniques, parfois incurvés sur eux-mêmes, pelotonnés, parfois droits et rigides comme un pieu.

Cette crise convulsive générale peut durer quelques heures, apparaissant plus particulièrement le matin, cessant vers le milieu de la journée, et laissant le malade dans un état général de prostration et de résolution où persiste seulement la contracture des extrémités.

Bien que constituant le caractère principal du trouble de la motilité, la contracture fait souvent place à des convulsions cloniques ou alterne avec elles ; pen-

dant la crise, les muscles de la face, des yeux, de la langue, sont le siège de mouvements saccadés, irréguliers, comme dans l'accès d'épilepsie, d'où résultent la torsion de la bouche, le rire sardonique, le strabisme, et souvent la déchirure de la langue avec exupition d'écume sanguinolente.

C'est pendant ces crises convulsives que se manifestent les troubles intellectuels les plus divers ; nombre de malades perdent leur libre arbitre et toute conscience de leurs actes, offrant les formes les plus variées du délire, mais surtout la manie aiguë avec hallucinations qui les poussent aux actes les plus dangereux et nécessitent l'emploi de mesures coercitives.

L'affaissement intellectuel, parfois l'imbécillité consécutive, peuvent persister longtemps, pendant plusieurs années.

Les troubles des organes des sens sont chose commune ; il y a souvent, dès le début, des bourdonnements d'oreilles, un affaiblissement marqué de la vue, avec dilatation de la pupille, quelquefois perte de l'odorat. Mais, parmi ces accidents, il en est un sur lequel nous tenons à attirer plus spécialement l'attention, c'est la cécité qui, dans quelques cas, a persisté après la disparition de tous les autres symptômes. En 1782 déjà, Taube indiquait la fréquence de cette complication, l'attribuant au développement de cataractes qui, sans doute, coïncidaient avec une atteinte profonde du nerf optique, puisque le même observateur ajoute que jamais opération n'a guéri semblable infirmité. Mais personne n'a plus spécialement insisté qu'Ignace Meyr (voir HISTORIQUE, XIX^e siècle) sur la fréquence des cataractes à la suite de la convulsion cérébrale. Le développement de la cataracte, en pareil cas, est-il le résultat d'une de ces influences pathogéniques encore si obscures exercées sur l'organe de la vue par diverses maladies que caractérise le profond déchet de l'organisme (héméralopie dans le scorbut, amaurose dans l'albuminurie, cataracte dans le diabète) ? Nous allons voir que, dans la raphanie, existent d'autres troubles trophiques qui nous permettront de mettre en cause soit les centres, soit les cordons nerveux préposés à la nutrition.

Symptômes cutanés. La plupart des symptômes fournis par la peau, nous semblent, en effet, se rattacher à des troubles du système nerveux. On a noté la fréquence des congestions violacées, avec tuméfaction des extrémités, au moment surtout des paroxysmes ; ces congestions s'accompagnent de sensation de froid glacial et de brûlure, et semblent répondre à un état de tonicité ou de résolution des vaso-moteurs ; n'existe-t-il point un rapport analogue entre les nerfs de nutrition et ces éruptions vésiculeuses ou phlycténoïdes qui se manifestent aussi aux extrémités surtout ? nous le croyons d'autant plus volontiers que ces éruptions surviennent en particulier au déclin des crises convulsives et douloureuses, qu'elles se produisent sans le moindre processus fébrile, et nous rappellent ainsi les troubles trophiques qui entraînent l'apparition de certains exanthèmes, comme le zona, au niveau des branches nerveuses enflammées.

Dans certaines épidémies on a noté des éruptions plus générales, ordinairement punctiformes, mais trop inconstantes en somme pour indiquer autre chose qu'une coïncidence de la raphanie avec quelque maladie alors prédominante ; nous en dirons autant de la desquamation qui est survenue parfois au déclin de l'affection.

Un symptôme plus important, mentionné dans presque toutes les épidémies, et se rapportant aussi, suivant nous, à l'affection des nerfs de nutrition, c'est l'abondance des sueurs qui se manifestent également sans mouvement fébrile, couvrant tout le corps, mais spécialement encore les pieds et les mains.

Symptômes gastro-intestinaux. Ces symptômes, pour une maladie d'intoxi-

cation, sont, en somme, peu marqués ; il n'existe, au début, que de l'anorexie, de la constriction épigastrique, des nausées, rarement des vomissements ; dans certaines épidémies ont prédominé les accidents bilieux, et l'ictère aurait été observé chez presque tous les malades. Plus fréquemment, après la période aiguë de l'affection, se sont développées de graves complications intestinales, diarrhée, dysenterie, qui alors constituent un des principaux dangers de la cachexie consécutive.

De tous les symptômes offerts par l'appareil digestif, le plus constant est la boulimie qui se manifeste à la suite des crises convulsives, et que nous retrouvons aussi dans d'autres maladies d'alimentation, spécialement dans la pellagre.

Circulation et respiration. A l'époque déjà où l'on observait ces malades sans soupçonner en rien l'action spéciale de l'ergot sur les vaisseaux sanguins, on avait signalé non-seulement l'absence de toute excitation fébrile de la circulation, mais encore la petitesse, la concentration du pouls, parfois ses intermittences (Taube) ; ces caractères du pouls ont été récemment constatés en Belgique (1845) et dans la Hesse (1856) ; si la congestion des extrémités, leur chaleur, leurs sueurs, leurs éruptions semblent indiquer à un certain moment une atonie considérable des éléments contractiles du système circulatoire, il semble donc que cette atonie alterne avec l'excitation de ces éléments dans les parois artérielles, et ce double fait est un des nombreux exemples des oscillations symptomatiques qui résultent des troubles de l'innervation produits par un même agent toxique.

La gêne de la respiration, s'élevant parfois à l'asphyxie, est en rapport exclusivement avec les spasmes des muscles laryngés, et thoraciques.

2^o Marche. Dans la majorité des cas, l'affection peut être divisée en trois périodes : 1^o *période initiale* caractérisée par le fourmillement, la contracture des doigts, l'anorexie, symptômes qui parfois constituent toute la maladie ; 2^o au bout de huit à dix jours, période des crises, dont chacune peut être mortelle pour le malade, et qui toutes impriment un caractère de plus en plus grave à son affection ; le malade peut rester sous l'imminence de ces attaques durant quatre ou cinq semaines ; 3^o enfin la période de cachexie consécutive où domine un affaissement souvent irrémédiable du système nerveux : démence, cécité, surdité, paralysie ; chez quelques-uns de ces cachectiques, on a constaté des rechutes l'année suivante, rechutes ordinairement brusques et immédiatement mortelles.

3^o Variétés. Les principaux observateurs ont insisté sur la variété des formes de la raphanie ; Taube en admet trois : 1^o *forme bénigne* où n'apparaissent guère d'autres symptômes que ceux de la première période de l'affection ; 2^o *forme grave*, survenant quelquefois d'emblée, succédant d'ordinaire à la précédente, caractérisée par l'intensité des attaques tétaniques ou épileptiformes, l'état asphyxique, la petitesse et surtout les intermittences du pouls, l'écume sanglante rendue par la bouche ; à peine y a-t-il quelques heures de relâche pour le patient qui est enlevé dès le deuxième ou le troisième jour par un nouveau paroxysme ; 3^o *forme moyenne* dont les crises sont moins violentes, plus espacées, se terminant par des sueurs critiques, et la boulimie.

Un fait essentiel à noter c'est que, malgré la différence de ces formes, malgré la prédominance de l'une ou l'autre d'entre elles dans telle ou telle épidémie, il est peu d'affections dont les manifestations restent plus semblables à elles-mêmes ; cette identité du mal dans ce nombre considérable de descriptions qui en ont été faites depuis trois siècles affirme, mieux que tout argument, l'identité de la cause dont il relève ; cette cause ne semble pas avoir même subi ces fréquentes variations d'intensité des germes morbides qui ne sont pas de nature essentiellement toxique ;

larougeole, la scarlatine sont loin d'apparaître, aussi conformes à elles-mêmes, dans la suite de leurs manifestations épidémiques.

4^e *Pronostic.* Un premier fait qui ressort de l'analyse de la mortalité, c'est la gravité de la raphanie dans le jeune âge ; Serinc, sur 500 malades, en perd 500 âgés de moins de 15 ans ; les 12 malades perdus par Hensingier étaient presque tous des enfants de moins de 12 ans ; cette gravité spéciale n'a rien d'étrange dans une maladie par intoxication.

Ce qui domine naturellement le pronostic, c'est la dose et la durée de cette intoxication ; le mal s'arrête à son premier degré chez ceux qui changent de résidence ou simplement d'alimentation. Combien d'épidémies ont été relativement bénignes parce qu'on a pu substituer à temps des aliments de bonne qualité aux farines altérées de la dernière récolte ; la facilité actuellement plus grande des communications en Allemagne, la généralisation de la culture de la pomme de terre sont peut-être les principales raisons de la diminution de fréquence et d'intensité, dans ce pays, des épidémies de raphanie.

Dans le cours de l'affection, les signes pronostiques les plus graves sont les crises tétaniques et épileptiques, surtout quand elles apparaissent rapidement.

ARTICLE V. NATURE DE LA MALADIE ; SA PLACE DANS LES CADRES NOSOLOGIQUES. Un fait tout d'abord évident, c'est que la raphanie appartient à la classe des maladies d'alimentation. Ces crises aiguës, suivies d'une cachexie consécutive, nous rappellent la marche habituelle de ces dernières maladies ; nous retrouvons ici les troubles gastriques, la diarrhée, la boulimie du scorbut, de la pellagre, l'anesthésie de la lèpre, de l'acrodynie, et jusqu'à ces altérations des sens spéciaux, surité, cécité, dont l'héméralopie des scorbutiques, et l'amaurose des pellagres sont également le résultat. Mais les limites de saisons de la convulsion céréale, ses limites de géographie, les conditions sociales de ceux qu'elle atteint, établissent de plus sa dépendance absolue d'un principe toxique introduit dans la consommation à des époques, en des lieux, et chez des individus trop bien déterminés pour que l'on hésite à mieux préciser sa place encore parmi ces affections, et à la fixer dans le groupe des maladies céréales. Th. Roussel a insisté avec raison sur l'existence de ce groupe nosologique naturel dont la *convulsion céréale*, la *pellagre* et l'*acrodynie* représentent les trois principales variétés ; dans mes cours d'épidémiologie, c'est ordinairement la raphanie que je choisis comme type de la description d'ensemble de ce groupe : elle offre en effet les troubles nerveux, les troubles gastriques et les symptômes cutanés qui constituent le triple caractère de ces affections ; l'analyse nous permet cependant de reconnaître à chacune des variétés de ce groupe des différences épidémiologiques et cliniques assez nettes pour empêcher entre elles toute confusion.

Ainsi la pellagre apparaît dans des conditions toutes différentes de saisons et de lieux (printemps ; sud-est de l'Europe) ; elle revient annuellement sans offrir ces intermissions parfois si longues de la raphanie ; les symptômes cutanés ont, dans la pellagre, un rapport intime avec l'influence de l'irradiation solaire, qui en détermine l'apparition, le siège, et le retour annuel ; les symptômes nerveux, au lieu d'être périphériques et centripètes comme dans la raphanie, ont leur siège principal le long de la colonne vertébrale, consistant en douleurs spinales, ou en contracture des masses musculaires qui couvrent le rachis.

L'acrodynie a été considérée comme bien plus voisine de la convulsion céréale. Les principaux observateurs de la première de ces affections, Dance, Genest, mais surtout Cayol, se sont même basés sur cette ressemblance pour attribuer son

développement à l'influence d'une altération des farines consommées à Paris en 1828-1829 ; l'identité de l'acrodynie et de l'ergotisme convulsif est affirmée par Trousseau et Pidoux. Cette identité semblerait confirmée par l'opinion des auteurs qui ont admis dans le cadre des épidémies d'acrodynie la maladie céréale observée en Belgique en 1845 et 1846, dans les prisons de Bruxelles, de Gand et Namur, et qui est, à notre sens, on l'a vu plus haut, une épidémie d'ergotisme convulsif.

Non-seulement nous récusons l'identité de l'acrodynie et de la raphanie, mais, pour nous comme pour Ch. Lasègue, Th. Roussel, Vidal, Desnos, il y a de grandes différences entre ces deux affections. Dans l'acrodynie, les symptômes gastro-intestinaux, surtout les vomissements, et en général l'inflammation des muqueuses, établissent, par leur importance plus considérable, un caractère spécial à cette affection ; l'érythème, l'exfoliation des extrémités, la coloration brunnâtre de toute la surface cutanée, les œdèmes partiels différencient également les symptômes cutanés de l'acrodynie de ceux de l'ergotisme ; les symptômes nerveux périphériques de la première de ces affections sont essentiellement constitués par la douleur et non par le fourmillement ; enfin la contracture, ce caractère presque fatal de l'ergotisme convulsif, est exceptionnelle dans l'acrodynie, ne se manifestant que dans des cas très-rares et occupant alors, non pas les doigts ou les orteils, mais les muscles du tronc ou de la racine des membres. Un caractère distinctif de la plus haute importance et qu'il ne faut pas négliger dans la comparaison de maladies si étranges, c'est l'allure épidémique spéciale à l'acrodynie ; ce n'est plus ici une affection revenant, à intervalles plus ou moins fréquents, dans quelques pauvres localités éloignées des grandes villes ; c'est une maladie qui, en 1828, apparaît pour la première fois, pour la dernière peut-être, dans un pays où jamais on ne l'a vue, où jamais non plus on n'a vu d'épidémie de convulsion céréale ; ce ne sont point quelques paysans qui sont frappés au moment de la moisson, ce sont 40,000 individus qui, au printemps, sont presque simultanément atteints en six semaines ; et quel est le théâtre principal du mal ? c'est une grande cité, Paris, alors que, dans la région de son endémicité, la convulsion céréale n'a jamais guère frappé que les populations des campagnes, atteignant rarement les villes (*oppida raro*, Waldschmidt et Scheffel), à moins de s'y manifester dans la population très-restreinte de quelques prisons.

On a observé cependant, à Paris même, des affections qui nous paraissent offrir une certaine affinité, au moins symptomatique, avec la raphanie.

Telles sont les contractures des extrémités signalées en 1855 par Aran, à l'hôpital Saint-Antoine ; cette affection caractérisée par la convulsion tonique des extrémités, et par la roideur du tronc, ne se manifesta que dans cet hôpital, et dans le service seulement d'Aran où elle fut observée chez douze convalescents de fièvre typhoïde.

Telle est surtout l'affection décrite par Trousseau sous le nom de tétanie, dans laquelle se manifesta non-seulement la contracture des extrémités, d'où la flexion forcée des doigts et des orteils comme dans la raphanie, mais encore une sensation de fourmillement identique aussi à celui qui se manifeste dans cette dernière affection.

Malgré ces ressemblances, nous ne nous permettrons pas de conclure à l'identité de nature de ces phénomènes spasmodiques avec l'ergotisme convulsif ; nous nous expliquerions trop difficilement pourquoi, dans la première série de ces faits (Aran), le mal a été limité à des convalescents typhiques, et dans un seul service

d'hôpital ; pourquoi, dans la seconde (Trousseau), il s'est manifesté presque exclusivement chez des nourrices.

L'expression, plus employée aujourd'hui que jamais, d'*ergotisme convulsif* pour désigner la raphanie, indique la conviction de plus en plus profonde, chez les observateurs, d'une origine toxique bien déterminée de cette affection, l'empoisonnement par le seigle ergoté. Au premier abord on peut, et nous dirons plus, on doit hésiter devant un rapprochement complet entre deux formes morbides en apparence si diverses, l'une caractérisée par la gangrène, l'autre par la contracture ; cette hésitation est aussi naturelle que celle qui a souvent engagé les meilleurs observateurs à mettre en doute l'identité de nature de certaines manifestations morbides, très-différentes dans leur expression clinique, mais rapportées cependant à des influences étiologiques similaires, la forme hydropique du *béribéri*, par exemple, et sa forme paralytique.

Pour arriver à établir l'unité de nature de l'ergotisme gangréneux et de l'ergotisme convulsif, il faut pouvoir démontrer non-seulement que la cause morbide est la même pour l'un et pour l'autre, mais, en outre, que, dans l'un et l'autre cas, elle impressionne l'organisme d'une manière analogue, les différences symptomatiques n'étant qu'éventuelles ou transitoires.

Nous allons donc indiquer les considérations d'après lesquelles on a cherché à identifier ces deux formes morbides, considérations toutes de la plus haute valeur bien que d'ordre différent, et dont les principales sont : 1^o la présence de l'ergot dans la farine consommée par les personnes frappées par l'épidémie ; 2^o l'analyse scientifique et le contrôle expérimental des symptômes présentés par ces personnes ; 3^o mais surtout les rapports cliniques et épidémiologiques de cette forme spasmodique de l'ergotisme, avec l'ergotisme gangréneux dont les savants français ont déterminé si nettement la cause depuis près de deux siècles, cause qu'il faudra bien accepter aussi pour la raphanie si l'on prouve que cette affection est non-seulement semblable mais identique à l'ergotisme gangréneux. Nous indiquerons simultanément les objections que soulèvent ces trois thèses, objections dont on ne peut faire table rase sans préjudice pour la vérité.

1^o L'historique de l'affection établit d'une manière incontestable l'influence dominante de l'ergot dans son développement ; dans presque toutes les épidémies récentes, on a constaté la présence du parasite dans la nourriture de ceux qui ont été atteints ; l'immunité des gens riches, l'amélioration rapidement obtenue par un changement de résidence ou simplement de régime, la préservation, dans les familles entièrement atteintes d'ailleurs, des enfants encore à la mamelle sont autant de circonstances qui circonscrivent, en l'affirmant, cette étiologie du mal. Il faut reconnaître cependant que dans le plus grand nombre des épidémies on a constaté en même temps l'altération des grains soit par la rouille, soit par la nielle, que parfois même, comme en Russie en 1722, en Allemagne en 1855, on a noté la présence, dans la récolte, d'une quantité considérable de semences d'ivraie, dont l'influence s'est alors surajoutée à celle de l'ergot en produisant une série d'accidents : vertiges, somnolence, vomissements, relativement rares dans la convulsion céréale ; mais en somme aucune de ces altérations n'a la constance de l'ergot. On a certainement exagéré en attribuant à chacune d'elles, en diverses épidémies, le rôle étiologique prépondérant ; on s'est basé, pour les incriminer à ce point, sur ce fait que dans certaines localités où l'ergot avait été abondant, la convulsion n'avait pas apparu, tandis qu'à côté, dans des localités voisines, où les récoltes avaient été altérées non-seulement par l'ergot, mais simul-

tanément soit par la rouille, la nielle ou l'ivraie, cette affection s'était développée. Suivant nous, le rôle de ces altérations est moindre que l'ont prétendu divers observateurs, mais il n'en est pas moins certain ; ainsi, d'après les principales relations du siècle dernier, il semble indispensable que les propriétés toxiques de l'ergot soient fécondées par l'influence concomitante de conditions encore bien obscures d'altération, soit des grains, soit de la farine, par un principe morbifique autre que l'ergot lui-même ; Taube a spécialement insisté sur cette complexité de la cause de la raphanie ; nous pensons qu'il a raison, car en somme, combien d'exemples de localités entièrement ménagées par l'épidémie malgré l'abondance de l'ergot dans les récoltes livrées à la consommation ; quand on voit le mal apparaître tantôt au printemps, tantôt en automne seulement, n'est-on pas même autorisé à se demander si le développement de ce principe ne s'accomplit pas quelquefois après la moisson, par l'altération des grains ou de la farine, altération engendrée peut-être par un microphyte encore indéterminé ? Dans la plupart des villages allemands, le pain admis à la consommation est loin de présenter les conditions de bonne manutention, de blancheur, de saveur, que nous lui trouvons actuellement dans nos campagnes, et dès lors bien des altérations de la farine peuvent ainsi passer inaperçues.

Bouchardat, lui aussi, est disposé à rapporter l'ergotisme convulsif à l'usage alimentaire de mélanges de la poudre d'ergot avec des farines avariées par le développement de mucédinées parasites.

2° L'analyse et le contrôle expérimental des symptômes de la raphanie sont en faveur de l'influence pathogénique de l'ergot dans son développement ; l'action physiologique de l'ergot sera étudiée dans d'autres articles de ce dictionnaire (voir ERGOT, ERGOTISME) : nous nous bornerons à rappeler ici qu'au moment où les expériences de Parola, de Bonjean, de Millet établissaient la fréquence des phénomènes spasmodiques, convulsifs, à la suite de l'administration du seigle ergoté, Sovet s'appuyait sur l'observation de l'épidémie de Bruxelles pour établir un rapprochement entre les deux accidents principaux produits par l'ergot : A. la convulsion musculaire ; B. la contraction du système artériel.

L'action spéciale de l'ergot sur les éléments contractiles des petits vaisseaux a été directement démontrée par les travaux récents de Holmes qui a constaté la diminution de calibre des petites artères et qui attribue avec raison, suivant nous, les convulsions produites à l'anémie cérébro-spinale qui résulterait de cette gêne de la circulation ; nous pensons donc que chez l'individu atteint d'ergotisme convulsif, la petitesse et la concentration du pouls sont l'indice de la rigidité des éléments contractiles du système artériel, et que les convulsions générales résultent alors de l'ischémie des centres nerveux, absolument comme dans le coup de chaleur le spasme musculaire des petits vaisseaux entraîne, suivant Richardson, les phénomènes convulsifs ultimes de cette affection. Seulement, dans la raphanie, la contraction artérielle n'est que momentanée, et fait place, plus ou moins rapidement, dans le cours de chaque crise, à cet état parésique des éléments musculaires qui succède si souvent à leur contraction ; la coloration violacée des extrémités, les sueurs abondantes, les éruptions qui semblent, par leur rapport avec la douleur, dépendre d'une influence nerveuse locale, nous paraissent autant de preuves d'une période de congestion des centres nerveux et des vaisseaux consécutive à leur anémie. Brown-Sequard a prouvé du reste cette double action du seigle ergoté sur les vaisseaux de la moelle épinière et de ses membranes : A. contraction (à dose thérapeutique) ; B. dilatation (à dose toxique).

5° Enfin c'est d'après certaines analogies cliniques et épidémiologiques qu'on a rapproché la raphanie de l'ergotisme gangréneux, et qu'on a cherché à justifier l'appellation d'ergotisme convulsif sous laquelle cette maladie est actuellement connue et décrite. Le rapprochement est basé surtout sur les considérations suivantes :

A. Aux époques où sévissaient en Allemagne, en Suède, en Russie, les épidémies les plus graves de raphanie, on observait en France, spécialement en Sologne, aux environs de Bordeaux, des épidémies également graves d'ergotisme gangréneux, frappant également ici les pauvres et les habitants des campagnes.

B. Dans plusieurs épidémies, spécialement en 1749, 1845, 1855, les malades auraient été atteints, les uns d'ergotisme convulsif, les autres d'ergotisme gangréneux. Il est même probable que dans certaines épidémies du moyen âge, le feu sacré ou ergotisme gangréneux s'accompagna plus d'une fois de contractures comparables à celles de la raphanie ; dans la savante relation de Jussieu, Paulet, Sailland, Tessier, sur les épidémies de 1085, 1089, 1128, 1180 notamment, nous trouvons mentionnés par les contemporains des accidents convulsifs très-caractéristiques à cet égard : *nervorum contractione distorti cruciabantur* ; d'après Petrus d'Argelata, ces accidents auraient été fréquents surtout en Sicile, dans l'épidémie de Trapani et de Palerme (1460).

C. Enfin, d'après certains auteurs du plus grand mérite, toute épidémie d'ergotisme gangréneux ne serait en somme qu'une épidémie d'ergotisme convulsif dans laquelle la phase spasmodique aurait été mal observée, ou insuffisamment relatée ; l'attention ayant été trop exclusivement attirée vers les symptômes de gangrène qu'on aurait dû considérer simplement comme des accidents consécutifs, et qui faisaient oublier ainsi toute la série des accidents précurseurs (Ch. Lasègue).

Cette doctrine s'appuierait sur l'analogie symptomatique offerte par les deux affections : douleur, fourmillement, contracture douloureuse, froid périphérique, avec sensation de chaleur interne, petitesse du pouls, tendance à la boulimie et à la d'émence.

D'après les expériences de Bonjean, de Millet, de Wright, on serait même autorisé à admettre que la prédominance des phénomènes spasmodiques ou des accidents gangréneux est en rapport avec la dose du poison ingéré, les doses fortes produisant les convulsions, les doses moins fortes la gangrène (Holmes) ; dans le premier cas, l'action convulsive de l'ergot s'étendrait aux muscles volontaires ; dans le second elle n'impressionnerait que les éléments contractiles des artérioles ; on est, cependant, en général, plutôt disposé à renverser ce rapport, et il nous semblerait plus rationnel en effet, s'il n'y a là que deux degrés, de considérer l'ergotisme convulsif, souvent si bénin, comme la forme moindre d'intoxication.

Il est certain que la science expérimentale comme l'observation clinique semblent d'accord pour amener un rapprochement considérable entre la raphanie et l'ergotisme gangréneux ; Ch. Lasègue a su faire ressortir, mieux que personne, ces analogies fondamentales qui ont été souvent méconnues parce que les observateurs n'ont décrit que telle ou telle phase de l'épidémie à laquelle ils assistaient.

Mais nous ne pensons pas cependant que ces analogies soient assez puissantes pour faire disparaître certains caractères distinctifs dont nous ne pouvons nous dissimuler l'importance :

A. L'usage alimentaire du seigle en Allemagne remonte au delà des limites du moyen âge ; il a été introduit par les Huns ; pourquoi l'ergotisme convulsif ne s'y

est-il point manifesté alors qu'en France, sous le nom de *feu de Saint-Antoine*, régnait déjà l'ergotisme gangréneux ?

B. Les symptômes spasmodiques au début de l'ergotisme gangréneux sont loin d'être constants ; rien n'est plus rare que les attaques convulsives ; la douleur des extrémités est souvent, il est vrai, très-intense, mais parfois cette douleur est absolument nulle ; dans l'épidémie de Lucerne en 1709, quelques sujets furent atteints des symptômes les plus terribles sans aucun signe précurseur, on vit des malades perdre en marchant, sans avoir senti la moindre douleur, un ou deux doigts du pied, ou se les arracher en se déchaussant (Zimmermam, *Traité de l'Expérience*, p. 419).

C. Chez les habitants non malades des villages atteints d'ergotisme gangréneux, on n'a point noté cette sensation de fourmillement si commune, en Allemagne, chez ceux qui subissent à un faible degré l'influence de la convulsion céréale.

D. Si l'une de ces affections n'était qu'un degré de l'autre, on verrait presque forcément des cas mixtes dans chaque épidémie, ce qui est, au contraire, extrêmement rare, et ne s'est guère observé que dans les régions intermédiaires aux zones d'endémicité de ces deux maladies. On ne verrait pas, comme le fait a lieu dans la plupart des épidémies d'Allemagne, les accidents convulsifs « épuiser à eux seuls la maladie (Lasègue). »

En fin de compte, toutes les épidémies d'ergotisme gangréneux, dans les pays où règne cette forme spéciale, se ressemblent d'une manière frappante ; même ressemblance réciproque entre les épidémies de raphanie dans la région de l'Europe où, depuis trois siècles, s'est manifestée cette dernière affection ; mais, bien que l'observation et l'expérience permettent d'affirmer que la cause principale de ces deux formes morbides est le seigle ergoté, elles offrent entre elles des différences incontestables qui ne permettent nullement d'en proclamer l'identité. Il faut donc admettre que les conditions de l'agent toxique ne sont point absolument les mêmes sur ses deux principaux théâtres ; du reste, quand nous voyons en France tant de localités où l'on a consommé, sans grand inconvénient pour la santé publique, des récoltes renfermant une quantité d'ergot très-considérable ; quand nous voyons également en Allemagne la convulsion céréale ne frapper que quelques-uns des districts où ce parasite s'est développé ; quand enfin les expérimentateurs arrivent eux-mêmes à des résultats assez différents pour ne reconnaître les uns que l'action spasmodique, les autres que l'influence nécro-sique de l'ergot, nous sommes bien obligé de déclarer encore insuffisante notre connaissance de la nature de cet agent toxique, et d'admettre que, suivant les conditions de lieux et de temps, il peut singulièrement varier non-seulement dans son énergie, mais encore dans son mode d'action pathogénique, sous l'influence sans doute de son association à diverses autres causes d'altération des grains ou des farines, de nature parasitaire ou non.

LÉON COLIN.

BIBLIOGRAPHIE. — Rapport des professeurs de la FACULTÉ DE MARBOURG. *Von einer ungewöhnlichen und bis anhero in diesen Landen unbekannten, giftigen, ansteckenden Schwachheit, welche der gemeyne Mann dieser Ort in Hessen, die Kriebelkrankheit, Krampfsucht oder ziehende Seuche nennet.* Marburg, 1597. — SCHWENCKFELD. *Theriotrophæum Silesiæ in quo animalium, hoc est quadrupedum, reptilium, avium, piscium, insectorum natura, vis et usus sex libris perstringuntur.* Lignici Liegnitz, 1695. — LEISNER. *Trakt. von der giftigen Krampfsucht.* Planen, 1676. — DRAWITZ. *Bericht und Unterricht von der Krankheit des schmerzmachenden Scharbocks.* Leipzig, 1704. — GOTT. BEDDOES. *Consilia medica von der Krampfsucht.* Bautzen, 1717. — LANGE. *Descriptio morbi ex usu clavor. secalin.* Lucerne, 1717. — WEDEL. *Disputatio de morbo spasmodico epidemico.* Iena, 1717. — WALDSCHMIDT. *Dissertatio de morbo epidemico convulsivo per Holsatiam grassante, oppida raro.* 1717. —

VATER. *Dissert. de morbo spasmodico populari Silesia*. Wittemberg, 1725. — SCHÖER (Gottlob). *Epitome dissertationis medicæ de seminibus liliaceis in pane assumptis, varios morbos epidemicos anno 1722, tempore autumnali, 1725 hyemali, in territorio Moscoria et Niesnae producentibus*. In *Recueil de Breslau*, 1725. — SCRING, BURGHART. *Relation de l'épidémie de Silésie de 1756*. In *Medicorum Silesiacorum satyræ, specimina* 8. Leipzig, 1756-1742. — BERGEN. *Dissertatio de morbo epidemico spasmodico convulsivo*. Francfort, 1742. — HOFMEYER. *Von der Kriebelkrankheit*. Berlin, 1742. — MULLER. *De morbo epidemico spasmodico convulsivo, contagii experte*. Francfort, 1742. — NIL ROSEN DE ROSENSTEIN. *Dissertatio de morbo spasmodico convulsivo epidemico*. Gotha, 1749. — LINNÆUS. *Amœnit. academic.*, t. VI, 1756-1757. — BOUCHER. *Relation de l'épidémie des Flandres*. In *Journal de médecine* 1762. — ROTHMAN (G.). *Raphania, quam, præside Carolo v. Linné, pro gradu doctoris proposuit Georgius Rothman, Smolandus, Upsaliae*, 1765. — SCHLEGER. *Versuchen mit dem Mutterkorn*, 1770. — WICHMANN. *Beiträge zur Geschichte der Kriebelkrankheit*. Leipzig, 1771. — VOGEL. *Schutzschrift für das Mutterkorn, als einer angeblichen Ursache der sogenannten Kriebelkrankheit*. Gottingue, 1771. — FOCKEN. *Versuche, Beobachtungen, Erfahrungen und Cure-arzt in der sogenannten Kriebelsucht*. Zelle, 1771. — LEIDENFROST. *Dissert. de morbo convulsivo epidemico Germanorum, caritatis annonæ comite*. Duisbourg, 1771. — MARCARD. *Von einer der Kriebelkrankheit ähnlichen Krampfsucht*. Hambourg, 1772. — ESMARCH et FADICJUS. *Bericht und Bedenken, die Kriebelkrankheit betreffend, rapport fait à la Chambre danoise*. Copenhague, 1772. — DE JUSSIEU, PAULET, SAILLANT, TESSIER. *Recherches sur le feu Saint-Antoine*. In *Mémoires de la Société royale de médecine*, t. I, p. 260, 1779. — HERMANNI. *Abhandlung und gegründete Wahrnehmungen von der Kriebelkrankheit*. Cassel, 1774. — TAUBE. *Geschichte der Kriebelkrankheit* Gottingue, 1782. — RENAULDIN. *Ergotisme*, in *Dictionnaire des sciences médicales*, t. XIII, 1815. — SPRENGEL (Kurt). *Histoire de la médecine*, traduite par L. Jourdan. Paris, 1815-1820. — DANCE. *Observations sur une espèce de tétanos intermittent*. In *Arch. de médecine*, t. XXVI, 1851. — DU MÊME. *Acrodyne*. In *Dict. de médecine en 50 volumes*, 1852. — OZANAM. *Histoire médicale générale et particulière des maladies épidémiques, etc.*, t. IV, Paris-Lyon, 1855. — HECKER. *Kriebelkrankheit und Mutterkornbrand*. In *Geschichte der neueren Heilkunde*. Berlin, 1859. — VLEMINCKZ. *Rapport sur la convulsion épidémique*. In *Bulletin de l'Académie de médecine de Belgique*, t. V, 1845-46. — SOVET. *Action physiologique du seigle ergoté*. In *Archives de médecine belges*, 1847. — HÆSER (H.). *Lehrbuch der Geschichte der Medizin und der epidemischen Krankheiten*. Iena, 1855. — HERSINGER. *Studien über den Ergotismus*. Marburg, 1856. — LASÈGUE (Ch.). *Matériaux pour servir à l'histoire de l'ergotisme convulsif épidémique*. In *Archives gén. de médecine*, 5^e série, t. IX, 1857. — BOUCHARDAT. *Des mucédinées parasites qui nuisent le plus à l'homme*. In *Annuaire de thérapeutique pour 1861*. — MEYR (Ign.). *L'ergotisme, considéré comme cause de cataracte*. In *Wienerwochenblatt*, t. XVII, 1861. — VIDAL. *Acrodyne*. In *Dictionnaire encyclopédique des sciences médicales*, 1864. — HIRSCH (A.). *Ergotismus*. In *Handbuch der historisch-geographischen Pathologie*. Erlangen, 1860-1862. — TROUSSEAU. *De la Tétanie*. In *Clinique médicale de l'Hôtel-Dieu de Paris*, 1865. — DESNOS. *Articles Acrodyne et Ergotisme du nouveau Dictionnaire de médecine et de chirurgie pratiques*, t. I et t. XIII, 1865-70. — ROUSSEL (Th.). *Traité de la pellagre et des pseudo-pellagres*. Paris, 1866. — HOLMES. *Etudes expérimentales sur le mode d'action de l'ergot de seigle*. Th. inaug. Paris, 1871. — Voir la bibliographie des articles ACRODYNE, CONVULSION, ERGOTISME, PELLAGRE.

LÉON COLIN.

RAPHANISTRUM. Voy. RADIS.

RAPHANUS. Voy. RADIS.

RAPISTRUM. L'un des noms de la Caméline cultivée (MÉR. et DEL., *Dict. Mat. méd.*, VI, 23).

RAPOU (TOUSSAINT), né à Lyon, vers 1777, vint à Paris, en 1805, pour étudier la médecine et se fit recevoir docteur le 10 janvier 1811. De retour dans sa ville natale, il fut nommé chirurgien-major de l'hospice de l'Antiquaille. Rapou s'était beaucoup occupé de l'action très-énergique qu'exercent, sur l'enveloppe cutanée, les bains de vapeurs médicamenteuses, et de l'efficacité dont ils doivent jouir dans le traitement des maladies et surtout des maladies chroniques ; aussi, en 1819, le voyons-nous à la tête d'un établissement de bains de vapeurs qu'il diri-

gea pendant plusieurs années ; c'est alors qu'il publia sur cette question divers ouvrages demeurés classiques. Plus tard, séduit par l'apparente simplicité de la doctrine d'Hahnemann, il embrassa avec ardeur et conviction les principes homœopathiques qu'il professa jusqu'à la fin de sa vie, arrivée le 2 septembre 1857.

Nous avons de lui :

I. *Examen de quelques moyens généralement employés dans le traitement des fièvres putrides et adynamiques*. Th. de Paris, 1811, n° 5. — II. *Essai sur l'atmidiatrie ou médecine par les vapeurs*, etc. Paris, 1819, in-8°, pl. — III. *Art. Vapeurs*. In *Dict. des sc. méd.*, t. LVI, 1821. — IV. *Traité de la méthode fumigatoire ou de l'emploi médical des bains et douches de vapeur*. Paris, 1825, in-8°, 2 vol. pl. — V. *Annales de la médecine fumigatoire ou Recueil d'observations pratiques*, etc. Paris, 1827, in-8°, fig. — VI. *Notices sur les bains et douches de vapeurs et d'eaux minérales et sur l'établissement balnéo-fumigatoire*, etc. Lyon, 1828, in-8°. — VII. Divers ouvrages sur l'*Histoire et les procédés de l'homœopathie*.

E. BGD.

RAPPORTS (MÉDECINE LÉGALE. HYGIÈNE PUBLIQUE). On entend par rapport, pris dans le sens le plus général, la relation détaillée d'un fait médical et de ses conséquences, sur la réquisition d'une autorité publique. L'ancienne encyclopédie définissait le rapport : « En médecine, nous appelons rapports des actes authentiques qu'on fait en justice pour constater l'état d'une personne, d'une maladie, d'une blessure ou d'une mort occasionnée par une violence extérieure ou arrivée spontanément, c'est-à-dire sans qu'aucune cause apparente y ait donné lieu. » Mais cette définition, qui est à peu près celle des anciens maîtres et qui date de l'époque où la médecine légale était dépendante de la chirurgie, ne peut plus suffire aujourd'hui que la science a pris une plus grande extension, que non-seulement, dit Fodéré, elle sert à éclairer les juges dans les causes civiles et criminelles, mais qu'elle fournit des lumières à l'administration publique sur les questions qui concernent l'industrie, les établissements insalubres, les matières alimentaires, les maladies épidémiques, la salubrité des villes. Il est donc évident que la doctrine des rapports que nos premiers maîtres ont tracée, et qui ne concernait presque jamais que les cas de chirurgie, se trouve maintenant renfermée dans des bornes trop étroites. La définition plus large donnée par le professeur de Strasbourg est celle-ci : « Exposition d'un fait, témoignage que rendent par ordre de justice, ou autrement, les médecins, les chirurgiens ou les pharmaciens, sur un sujet quelconque dépendant de leur profession. » Orfila s'exprimait ainsi : « On donne le nom de rapport à un acte rédigé par un ou plusieurs individus (docteurs en médecine, en chirurgie, ou officiers de santé, pharmaciens, chimistes, sages-femmes, etc.), à la requête de l'autorité judiciaire ou administrative, et sous la foi du serment, pour constater certains faits, les détailler avec soin et en déduire les circonstances. »

Ce qui caractérise le rapport, c'est : 1° La réquisition faite par une autorité publique, judiciaire dans certains cas, administrative dans d'autres ; 2° la prestation du serment des experts, déterminé par l'article 44 du code d'instruction criminelle, « *de faire leur rapport* et de donner leur avis en leur honneur et conscience ; » 3° la qualité du rapporteur ; il doit avoir un titre régulier, docteur suivant l'article 27 de la loi du 19 ventôse an XI, ou bien, officier de santé suivant la jurisprudence et l'article 44 du code d'instruction criminelle ; 4° la nature du fait, qui doit appartenir à une application quelconque des sciences médicales.

Le rapport est un des actes les plus importants de la médecine légale ; c'est sous le nom d'art de faire des rapports que cette science a d'abord été connue ; les

deux ouvrages qui marquent l'origine de l'art sont ceux de Paré (1575), sur les rapports, de Fortunatus Fidelis (1602), de *Relationibus medicorum*. Gendry (1650), s'occupe des moyens de bien rapporter en justice ; Blegny, en 1684, retrace la doctrine des rapports fondée sur les maximes d'usage et sur les dispositions des nouvelles ordonnances. Devaux, en 1705, s'occupe de l'art de faire des rapports en chirurgie ; il enseigne les formules, la pratique et le style le plus en usage parmi les chirurgiens, et il reproduit plus de deux cent cinquante rapports de médecine légale qu'il a relevés des registres tenus par les chirurgiens du Châtelet, montrant ainsi l'état de la pratique en France, dans la seconde moitié du dix-septième siècle. Les recherches de Verdier (1752), de Prevost (1765), les règles des rapports retracées par Louis, Belloc, Mahon, Fodéré, Orfila, Marc, Devergie, Legrand du Saulle, montrent l'importance attachée à cette question. Chaussier, dans son *Recueil de mémoires, consultations et rapports*, signalé en 1816 à l'Institut, par Percy et de Hallé, joignant des exemples aux préceptes, a contribué à déterminer la forme et le style de ces actes. Nous retrouvons ces règles dans les études de M. Tardien sur les divers points de la science. Un bon rapport fournit aux juges une base certaine ; une pièce de ce genre, méthodique, complète, bien rédigée, contribue à la réputation du médecin et peut donner une haute idée de son savoir et de son jugement. Bien des rapports sont restés dans la science, comme des preuves de l'efficacité et de l'importance de la médecine légale.

Les rapports se divisaient autrefois en *dénonciatifs*, *provisaires* et *mixtes*. On entendait par les premiers, ceux que tout médecin ou chirurgien peut faire à la demande de la personne intéressée, et auxquels les juges n'avaient d'égard qu'autant qu'ils les croyaient justes et raisonnables ; les rapports *officiels* appelaient l'attention de la justice sur les faits suspects que les médecins et chirurgiens étaient tenus de révéler. Les *rapports provisoires* étaient faits par les médecins ou chirurgiens jurés en titre d'office, ils étaient ordonnés par le juge ; on obtenait pour les blessés, au moyen de ces rapports, *des provisions*, tant pour leurs aliments et médicaments que pour leurs frais de visite, ce qui les faisait qualifier de provisoires (Fodéré). Gendry nommait *procès-verbal* l'acte authentique qui se faisait sur la réquisition d'une autorité compétente et en présence de témoins, et *vérification*, lorsqu'après les formalités voulues, la visite se renouvelait en présence du juge ou du commissaire délégué pour cet objet. Le rapport était *mixte*, lorsque donné sur la simple demande des parties, il devenait *provisoire*, pour avoir été fait ou approuvé par les gens de l'art titrés, mais la partie adverse pouvait contester et demander au juge une *contre-visite*, pour laquelle celui-ci désignait d'autres experts, dont le rapport devait prévaloir. On avait, de plus, les certificats d'*excuse* ou d'*exoine*, enfin les rapports d'*estimation* sur les pansements, visites et médicaments. Aujourd'hui ces divisions ont disparu, et de même que la MÉDECINE PUBLIQUE est subdivisée en *médecine légale* (voy. cet article) et en *hygiène publique*, les rapports sont distingués suivant qu'ils se rattachent à l'une ou l'autre de ces deux divisions, en rapports *judiciaires* et en rapports *administratifs*. Nous étudierons successivement les points suivants : 1° le certificat ; 2° le rapport judiciaire ; 3° la consultation médico-légale ; 4° la déposition orale ; 5° le rapport d'estimation ; 6° la taxe des opérations médico-légales ; 7° le rapport administratif ; 8° nous présenterons quelques exemples de rapports.

I. LE CERTIFICAT. L'expression de rapport, dans un sens général, s'applique à toute relation, interprétation d'un fait médical, présentée par l'expert à la jus-

tice; dans un sens restreint, le plus usité, c'est un des actes, un des modes par lesquels le médecin manifeste légalement son opinion. Ces actes sont au nombre de quatre, le certificat, le rapport, la consultation, la déposition orale.

Le *certificat* est l'attestation par écrit d'un fait médical et de ses conséquences, le plus souvent d'une maladie, de ses effets et de ses causes. On désignait autrefois sous le nom d'*exoine*, le certificat qui avait pour objet de dispenser une personne malade d'un service public. Le certificat n'est souvent qu'une attestation purement officieuse, non provoquée par la justice, sans prestation de serment, délivrée à la demande des parties intéressées. On divise les certificats en officieux, administratifs et judiciaires; ils ont pour but de procurer un avantage ou de dispenser d'une obligation. Ils sont délivrés dans les circonstances les plus diverses : entrée dans les écoles, certificats de vaccine et d'absence de maladie contagieuse, admission dans les services publics, congés, retraites, convalescences; admission dans les hôpitaux, dans les asiles d'aliénés, secours distribués par la charité publique, sociétés de secours mutuels et assurances sur la vie; dispense de tutelle, des fonctions de témoin, de juré; accusés, condamnés se déclarant malades, dans le but d'obtenir des délais, un adoucissement à la peine, l'ajournement d'un transport, l'envoi dans une maison de santé. Qu'on y joigne les exoines ecclésiastiques, les certificats militaires pour le recrutement, la réforme, les congés, les envois aux eaux minérales, l'admission à la retraite, aux invalides, les infirmités contractées ou non pendant le service, et l'on aura le tableau des circonstances si nombreuses dans lesquelles le médecin est appelé à donner des certificats; c'est l'acte le plus habituel et un des plus importants qui lui soient demandés. Dans des temps reculés, dit Fodéré, et qui heureusement n'existent plus en France, ces exoines étaient encore prescrits ou du moins inspirés par un reste d'humanité, pour modérer les douleurs de la torture, lorsque la faiblesse d'un accusé le mettait hors d'état d'en essuyer la violence.

Le *certificat judiciaire* équivaut à un rapport, lorsqu'il est précédé d'une réquisition; un accusé est déclaré malade et dans l'impossibilité de comparaître, c'est un certificat si l'attestation médicale est officieuse, c'est un rapport si la visite de l'accusé est faite sur la réquisition d'un magistrat. Le certificat judiciaire entraîne habituellement la formalité de l'affirmation devant un juge de paix, pour les dispenses de témoin, de juré, des fonctions de tuteur : quelques certificats administratifs, pour la mise à la retraite des magistrats avant le temps, par suite d'infirmités, doivent être signés par deux médecins et sont assujettis à la même formalité de l'affirmation, en vertu d'une circulaire du ministre de la justice, du 20 novembre 1849. Nous appellerons l'attention sur l'importance des certificats en matière d'aliénation mentale, délivrés pour l'admission dans les asiles, en vertu de la loi du 30 juin 1838.

En général, pour les certificats ordinaires, la signature du médecin doit être légalisée, en matière civile par le maire et par le président du tribunal, si le certificat doit être produit au delà du ressort, par le préfet ou le sous-préfet en matière administrative, et par l'intendant militaire, pour ce qui concerne l'armée. La formalité du papier timbré ne sera pas oubliée; le médecin s'expose à l'amende, pour un certificat désintéressé, signé sur papier libre, même dans un but de charité.

La première règle d'un certificat, c'est de ne contenir que l'exacte vérité; répétons ici les paroles de Fodéré : « Ni complaisance, ni concession coupable, ni crainte de l'autorité, ni sévérité inspirée par la peur. » Le certificat doit être la

simple et juste expression du fait constaté par le médecin. Il rejettera bien loin la possibilité d'un certificat de complaisance ; il n'oubliera pas que sa considération sera atteinte, le jour où il aura consenti à cet acte de faiblesse, et que la personne qui en aura profité sera la première à le lui faire sentir. Il ne tiendra compte ni de l'amitié, ni des services rendus, ni de la position sociale, ni de sa propre dépendance ; l'estime publique le dédommagera des difficultés momentanées que peut lui susciter cette ligne de conduite. La loi, d'ailleurs, a mis une sanction sévère à l'accomplissement de ce devoir.

« Tout médecin, chirurgien ou officier de santé, qui, pour favoriser quelqu'un, certifiera faussement des maladies ou infirmités propres à dispenser d'un service public, sera puni d'un emprisonnement d'une année au moins et de trois années au plus. S'il a été mû par des dons et promesses, la peine de l'emprisonnement sera d'une année au moins, de quatre ans au plus. Il pourra, en outre, être privé des droits mentionnés en l'article 42 (civils et civiques), pendant cinq années au moins et dix au plus, à dater de l'expiration de la peine. Dans le deuxième cas, les corrupteurs seront punis des mêmes peines que le médecin, chirurgien ou officier de santé qui aura délivré le faux certificat » (C. P., art. 160, modifié par la loi du 11 mai 1865).

Pour que le médecin soit condamné, il faut qu'il y ait eu intention frauduleuse ; l'erreur de bonne foi ne constitue pas le dol ; l'infirmité constatée doit être de nature à exempter d'un service public, si elle n'a pas cette conséquence, le médecin échappe à la condamnation. Le don qui a pu servir de mobile ne sera pas confondu avec le juste salaire, prix de la rédaction du certificat ; mais l'exagération de ce salaire peut devenir une preuve de corruption.

« Lorsqu'il sera constaté par le certificat d'un officier de santé, que des témoins se trouvent dans l'impossibilité de comparaître sur la citation qui leur aura été donnée, le juge d'instruction se transportera en leur demeure... » (C. I. C., art. 85). « Si le témoin, au domicile duquel le juge se sera transporté, n'était pas dans l'impossibilité de comparaître sur la citation qui lui avait été adressée, le juge décrètera un mandat de dépôt contre le témoin et contre l'officier de santé qui aura délivré le certificat... La peine prononcée en pareil cas sera prononcée par le juge d'instruction, sur la réquisition du ministère public... » (art. 86). Il s'agit ici de l'amende encourue par le témoin et de l'arrestation de l'officier de santé ; c'est l'article 160 du code pénal qui sera appliqué au médecin dans les formes ordinaires, si la culpabilité est reconnue.

Les faux certificats de toute autre nature, c'est-à-dire n'ayant pas pour but de dispenser d'un service public et portant préjudice à des tiers, sont punis conformément à l'article 162, comme les faux en écritures publiques ou privées. Des dommages et intérêts peuvent être demandés au médecin, en raison des conséquences de ses certificats, qui seraient argués de faux ou d'erreur grave, en matière d'aliénation mentale, par exemple. Le faux certificat peut encore être considéré comme un acte de complicité dans le crime de séquestration.

Le certificat est, en général, un acte court qui doit être simple et précis ; tantôt il constate l'existence d'une maladie ou d'une infirmité, ses conséquences et son origine ; d'autrefois purement négatif, il déclare l'absence de toute infirmité. Le médecin doit distinguer nettement les faits qu'il constate et les allégations du malade.

Le certificat se compose de trois parties : 1° D'un court préambule où sont inscrits les noms, prénoms et qualités du médecin et du demandeur, la date et le

but de l'opération; 2° de la constatation du fait, sommairement décrit avec ses preuves les plus essentielles; 5° de conclusions brèves, nettement formulées. La rédaction de cette pièce doit être simple et claire, concise, en évitant les termes techniques ou en traduisant ceux qui sont nécessaires.

Certains certificats exigent plus de détails; tels sont ceux qui sont demandés par l'autorité judiciaire, en ce qui concerne, par exemple, l'état d'un prévenu qui ne peut comparaître ou d'un condamné dont la peine doit être modifiée; ce sont de véritables rapports. Il en est de même des certificats administratifs, qui détermineront les causes d'une infirmité, d'une maladie, et qui doivent établir qu'elle est la conséquence des fonctions exercées. On doit alors réunir tous les documents, se livrer à toutes les discussions nécessaires pour faire passer la conviction dans les esprits.

II. LE RAPPORT. Relation détaillée d'un fait médical et de ses conséquences, sur la réquisition d'un magistrat et sous la sanction du serment, le rapport est l'acte le plus important de la médecine judiciaire.

L'exactitude la plus scrupuleuse est la première qualité d'un rapport; il est inutile d'insister sur le devoir moral de la profession; A. Paré le caractérise en ces termes : « Le premier et principal point, c'est que le médecin ait une bonne âme, ne rapportant les plaies grandes petites, ni les petites grandes, par faveur ou autrement, parce que les juriconsultes jugent suivant qu'on leur rapporte. » Le premier devoir du médecin, dit Devaux, est de faire les rapports dans un esprit d'équité et d'intégrité qui soit à toute épreuve, de manière qu'elles ne puissent être ébranlées par les offres les plus avantageuses, ni séduites par les prières de ses proches, et qu'elles le rendent sourd et insensible aux instances de ses amis, aux sollicitations des personnes puissantes et de tous ceux à qui il est redevable des bienfaits les plus insignes. Il devrait être juge indépendant de ses travaux judiciaires, et ne pas avoir la faculté de prodiguer d'autres soins que ceux qu'il serait absolument nécessaire de donner dans le premier moment d'une blessure, d'une maladie. Fodéré ajoute : Il est inutile de dire qu'un rapport doit être fait dans un esprit d'équité, avec une intégrité à toute épreuve, et ne contenir que l'exacte vérité. Lors même qu'on voudrait déguiser ou omettre des faits, cette prévarication serait plus dangereuse qu'autrefois, à cause de la publicité des débats.

Le rapport est une pièce authentique qui fait foi jusqu'à inscription de faux, mais suivant la remarque de M. Legrand du Saulle, cette authenticité ne sauve ni la forme, ni le fond, et ne limite en aucune manière le droit du magistrat ni celui des parties, en ce qui concerne la discussion des expertises.

1° *Sanction pénale.* La sanction pénale, qui s'applique à toutes les altérations de la vérité, repose sur deux dispositions du code qui concernent la corruption et le faux témoignage. Le médecin est chargé d'une mission qui lui donne le caractère d'un fonctionnaire public. Désigné comme expert, comme arbitre, soit par un tribunal, soit par les parties, s'il agréé des offres ou promesses, s'il reçoit des dons ou présents pour rendre une décision ou donner une opinion favorable à l'une des parties, il est frappé comme le fonctionnaire public prévaricateur. L'article 177 du code pénal, modifié par la loi du 15 mai 1865, est conçu en ces termes : « Tout fonctionnaire public de l'ordre administratif ou judiciaire qui aura agréé des offres ou promesses ou reçu des dons ou présents pour faire un acte de ses fonctions ou de son emploi, même juste, mais non sujet à salaire, sera puni de la dégradation civique et condamné à une amende double de la va-

leur des promesses agréées ou des choses reçues, sans que ladite amende puisse être inférieure à 200 fr. La présente disposition est applicable à tout fonctionnaire qui, par offres ou promesses agréées, dons ou présents reçus, se sera abstenu de faire un acte qui entrerait dans l'ordre de ses devoirs. *Sera puni de la même peine tout arbitre ou expert, nommé soit par le tribunal, soit par les parties, qui aura agréé des offres ou promesses ou reçu des dons ou présents pour rendre une décision ou donner une opinion favorable à l'une des parties.* » L'article 178 élève la pénalité dans les cas où la corruption s'applique à certains faits criminels. « Dans le cas où la corruption aurait pour objet un fait criminel comportant une peine plus forte que celle de la dégradation civique, cette peine plus forte sera appliquée aux coupables. » Le corrupteur est puni pour avoir cherché à obtenir soit un acte, soit seulement une abstention; mais si la tentative est restée sans effet, la peine est réduite à un emprisonnement. Article 179. « Quiconque aura contraint ou tenté de contraindre par voies de fait ou menaces, corrompu ou tenté de corrompre par promesses, dons ou présents l'une des personnes de la qualité exprimée en l'article 177 pour obtenir une opinion favorable, soit des *procès-verbaux*, états, *certificats* ou *estimations* contraires à la vérité..., soit tout autre acte du ministère d'un fonctionnaire..., soit enfin l'*abstention d'un acte* qui entrerait dans ses devoirs, sera puni des mêmes peines que la personne corrompue... Toutefois, si les tentatives de contrainte ou corruption n'ont eu aucun effet, les auteurs de ces tentatives seront simplement punis d'un emprisonnement de trois mois au moins et de six mois au plus et d'une amende de 100 à 500 fr. »

Les rapports argués de faux sont assimilés aux faux témoignages, et la peine varie suivant que l'acte a été commis en matière criminelle, correctionnelle ou de police. Article 561. « Quiconque sera coupable de faux témoignage en matière criminelle, soit contre l'accusé ou en sa faveur, sera puni de la peine de la réclusion. Si néanmoins l'accusé a été condamné à une peine plus forte que celle de la réclusion, le faux témoin qui a déposé contre lui subira la même peine. » Article 562. « Quiconque sera coupable de faux témoignage en matière correctionnelle, soit contre le prévenu, soit en sa faveur, sera puni d'un emprisonnement de deux ans au moins et de cinq ans au plus et d'une amende de 50 fr. à 1,000 fr. Si néanmoins le prévenu a été condamné à plus de cinq ans d'emprisonnement, le faux témoin qui a déposé contre lui subira la même peine. Quiconque sera coupable de faux témoignage en matière de police, soit contre le prévenu, soit en sa faveur, sera puni d'un emprisonnement d'un an au moins et de trois ans au plus et d'une amende de 16 fr. à 500 fr. Dans les deux cas les coupables pourront en outre être privés des droits mentionnés à l'article 42 du code, pendant cinq ans au moins et dix ans au plus, à compter du jour où ils auront subi leur peine, et placés sous la surveillance de la haute police pendant le même nombre d'années. » Article 563. « Le coupable de faux témoignage en matière civile sera puni d'un emprisonnement de deux à cinq ans et d'une amende de 50 fr. à 2,000 fr.; il pourra l'être aussi des peines accessoires mentionnées dans l'article précédent. » La pénalité s'aggrave d'un degré lorsque le faux témoin a reçu de l'argent, une récompense quelconque ou des promesses. Article 564. « Le faux témoin en matière criminelle qui aura reçu de l'argent, une récompense ou des promesses sera puni des travaux forcés à temps...; en matière correctionnelle, de la réclusion...; en matière de police, d'un emprisonnement de deux à cinq ans et d'une amende de 50 fr. à 2,000 fr. Il pourra l'être aussi des peines accessoires mentionnées en l'article 562. Dans tous les cas, ce que le faux témoin aura reçu sera confisqué. »

On pourrait encore appliquer les dispositions relatives aux faux en écritures publiques ou authentiques (art. 147), aux altérations ou additions de clauses, déclarations ou faits que les rapports avaient pour objet de constater.

Le défaut de sincérité, même sans intention d'être utile ou de nuire, peut entraîner des conséquences fâcheuses. Que le médecin ne cherche pas à réparer après coup, par une addition qui lui semble sans importance, une omission qu'il regrette ! La circonstance la plus indifférente en apparence peut conduire à des résultats sérieux, et la faute morale qui semblait légère entraîne une responsabilité inattendue. M. Briand rapporte qu'en 1816 les sieurs N..., officiers de santé, furent appelés pour faire l'examen juridique du cadavre de P..., meunier dans la commune de P..., lequel avait été trouvé debout, la figure appuyée contre la pente très-douce de la chaussée de son étang, les bras étendus, le chapeau sur la tête et seulement recouvert de 6 à 8 centimètres d'eau, les pieds s'étant enfoncés de 16 centimètres dans la vase. Les experts omettent d'ouvrir le crâne et disent néanmoins qu'ils ont trouvé le *cerveau engorgé*. Le corps n'offrait aucune trace extérieure de blessure. La conclusion du rapport est que la submersion a eu lieu par accident ; mais la clameur publique dirige les soupçons sur le sieur H..., voisin et ami de P... Une contre-visite est ordonnée, et il est constaté que *l'ouverture du crâne n'a pas été faite*. Les premiers rapporteurs sont traduits devant la cour d'assises du département d'Ille-et-Vilaine, accusés d'avoir *constaté comme vrai un fait faux*, dans un procès-verbal qu'ils rédigeaient en qualité d'officiers publics, parce que, disait l'acte d'accusation, chargés de constater les causes de la mort, ils avaient déclaré qu'ouverture faite du cadavre ils avaient donné une attention particulière aux viscères et *organes de la tête*, ainsi qu'*au cerveau qu'ils ont trouvé engorgé*. Ils furent acquittés ; on estima que les gens de l'art n'étant point des officiers publics, mais de simples arbitres, on ne pouvait leur appliquer l'article 146 du code pénal. Le sieur H... fut aussi déclaré innocent. Une longue détention, des débats toujours pénibles pour les accusés, une procédure dispendieuse, tels furent, dit Orfila, les résultats de l'oubli du principe le plus simple de la médecine judiciaire.

2° *Responsabilité des experts.* Les experts sont-ils responsables des fautes qu'ils commettent dans l'exercice de leur mission, abstraction faite de toute intention coupable ? Peut-on leur faire supporter les frais d'une expertise qu'ils auraient rendue inutile par de graves erreurs ? Les parties lésées par suite d'une expertise évidemment vicieuse sont-elles en droit d'obtenir des dommages et intérêts ? Le principe de la responsabilité médicale est applicable à des faits de ce genre, mais dans des limites bien plus étroites que pour les cas ordinaires. Une faute lourde, une erreur grossière, d'une gravité toute exceptionnelle, d'une évidence incontestable, peuvent seules entraîner cette responsabilité, qui paralyserait bientôt l'exercice de la médecine légale, si la jurisprudence ne la maintenait strictement dans ces limites. C'est à l'occasion de l'aliénation mentale que l'on a cherché à faire supporter au médecin les conséquences d'un diagnostic prétendu erroné. Le fait suivant, cité par Briand et Chaudé, présente des circonstances utiles à connaître. Une dame d'E... avait été enfermée dans une maison d'aliénés, en vertu de la loi du 50 juin 1858, sur le vu d'un certificat délivré par deux docteurs ; la demande en interdiction faite par son fils est repoussée, le 14 avril 1862, par le tribunal de Marseille, qui ordonne sa mise en liberté immédiate. La dame d'E..., qui était restée soixante-dix jours dans l'asile d'aliénés, forme contre les deux médecins une demande en dommages et intérêts de 60,000 fr., qui

ne fut pas accueillie. Attendu, dit le tribunal, que si le diplôme n'est pas pour le médecin un brevet d'irresponsabilité absolue, et que si ses actes peuvent être soumis aux tribunaux comme le sont les actions de tous les autres citoyens, il faut reconnaître que les tribunaux ne peuvent se rendre juges des théories, des opinions et des systèmes; que cette région est réservée à la science; que l'action des tribunaux ne commence que là où il y a eu faute lourde, maladresse visible, négligence inexcusable ou mauvaise foi, dol ou pensée criminelle; attendu que les certificats, comme documents scientifiques, échappent complètement à l'appréciation du tribunal; que les juges ne peuvent s'ériger en effet en conseil médical supérieur; que le tribunal a parfaitement pu décider que la dame d'E... pouvait continuer l'administration de ses biens et repousser par ce moyen la demande en interdiction, sans prononcer sur l'état mental de cette dame; attendu que les docteurs persistent encore à penser aujourd'hui qu'il y a dérangement dans les facultés mentales de ladite dame; que cette opinion n'est pas soumise au contrôle du tribunal, si elle a été donnée consciencieusement sans dol ni fraude; qu'il ne reste dans la cause qu'une opinion scientifique donnée par des hommes honnêtes et consciencieux et dont l'opinion, serait-elle erronée, ne peut servir de base à une action judiciaire en dommages et intérêts (tribunal civil de Marseille du 50 novembre 1862). La cour d'Aix confirme le jugement (21 juillet 1865). La dame d'E... se pourvut en cassation se basant uniquement sur le préjudice que lui avait causé le certificat délivré à tort, puisque le tribunal avait ordonné sa mise en liberté. La cour de cassation (arrêt du 11 janvier 1865), « attendu que la responsabilité édictée par l'article 1582 suppose l'existence d'une faute résultant soit d'un fait direct et personnel, soit d'une négligence ou d'une imprudence de son auteur; que l'arrêt attaqué déclare qu'aucune faute ne peut être imputée aux docteurs, et que s'ils ont émis l'avis dans lequel ils persistent malgré le jugement du 15 avril 1862, cette opinion donnée par des hommes honnêtes et consciencieux, fût-elle erronée, ne pourrait servir de base à une action en dommages et intérêts. » Ces considérants remarquables font ressortir les principes qui règlent la responsabilité des experts.

5° *Forme du rapport.* Aucune prescription légale ne détermine la forme des rapports; elle est réglée par l'usage; la véracité, l'exactitude, le soin, l'ordre, la précision du langage doivent caractériser cet acte, et l'expérience a consacré des règles qu'il convient d'observer.

α. En Allemagne, le rapport a une forme légale; il comprend deux parties : 1° le protocole (*Obductions-Protokoll*), *visum et repertum*, relation du fait, procès-verbal dressé au moment même de l'opération et constaté *ne varietur* dans le protocole du juge; 2° les conclusions motivées (*Obductions-Gericht, das Motivirte Gutachten*), qui peuvent être formulées à loisir par le médecin. Cette distinction est fondamentale. Le protocole a pour but de constater d'une manière invariable et authentique les faits de l'expertise. C'est le juge d'instruction qui ouvre le protocole, en désignant le lieu, le jour et l'heure de l'opération; il indique le nom des experts, la prestation de serment; il fait connaître de quelle manière, comment l'objet de l'expertise a été trouvé et tout ce qui tient aux préparatifs. Les recherches commencent alors, et l'expert décrit les faits en même temps qu'il les constate; il indique aussi les opérations qu'il pratique, pour arriver à ces résultats. Le juge avait réclamé le droit de dicter lui-même cette partie du protocole, mais le règlement nouveau décide que le médecin fera lui-même la dictée de la partie technique du procès-verbal. Un ordre ministériel du 17 mai 1871 re-

commande même au médecin de revoir les copies de cette pièce pour corriger les nombreuses fautes qu'elles présentent. On évitera, autant que possible, les termes techniques, car le protocole est destiné aux juges et aux jurés autant qu'aux médecins; si ces termes sont nécessaires, on y joindra l'interprétation en langue vulgaire; il en sera de même pour le cas où l'expression doit être empruntée à une langue étrangère; pour éviter un doute, on peut ajouter au mot allemand l'expression latine ou grecque. Tous les faits qui se présentent et qui ont un rapport plus ou moins direct avec la cause doivent être consignés dans le protocole, car plus tard une circonstance qui semble de peu d'intérêt peut prendre une importance inattendue. Les doutes qui surgissent dans le cours de la procédure exigent, pour être éclaircis, une grande exactitude dans le procès-verbal d'observation. Le protocole forme une base certaine non-seulement pour les experts actuels, mais pour ceux qui seraient consultés plus tard. Le protocole doit donc être aussi détaillé et aussi complet que possible; le règlement sur les autopsies impose une formule d'observation, un tableau méthodique des faits à recueillir qui rend les omissions bien difficiles. La rédaction du procès-verbal sera claire, positive, ne dominant pas matière au doute ou à l'interprétation en ce qui concerne le fait descriptif.

L'opération terminée, le médecin donne ses conclusions, qui sont ajoutées au protocole; dans beaucoup de cas, elles ne sont pas difficiles à formuler et l'expertise médicale aboutit promptement à un résultat. Le magistrat demande ces conclusions immédiates (*Vorläufiges Gutachten*), qui peuvent conduire aussitôt à des mesures graves, telles que l'arrestation d'un accusé. Il est alors donné lecture du protocole, terminé par les conclusions; cette pièce est signée par le médecin attitré, par le chirurgien, par les autres experts, qui ont concouru à l'opération et par le juge qui indique l'heure à laquelle l'opération est close. On a noté dans le cours du protocole si les opérations ont été interrompues et pour quel motif, et à quelle heure elles ont été reprises. Le procès verbal clos, l'addition de tout fait nouveau, de détails même qui n'auraient pour but que de simples éclaircissements, est absolument interdite; le protocole a été signé *ne varietur* et il devient la base immuable de toutes les interprétations. Le médecin a terminé sa tâche, sans avoir à livrer de rapport écrit.

Si l'affaire est grave et présente des difficultés, le juge demande aux experts un avis motivé (*Obductions-Bericht*), qui doit être rédigé au plus tard, dans le délai de quatre semaines; une copie du protocole médical, est donnée à l'expert qui peut réclamer en outre tous les renseignements qui résultent de la procédure. L'initiative du rapport motivé peut aussi venir du médecin, qui déclare avoir besoin de réflexion pour prendre des conclusions définitives. La rédaction de cet avis a été simplifiée par les nouvelles ordonnances; on en a retranché le préambule et la formule finale, analogue à celle que quelques médecins emploient encore en France: Nous affirmons avoir rédigé ce rapport en âme et conscience, et suivant les principes de l'art. Ce rapport contient une courte introduction, un historique sommaire, les faits principaux du protocole, la discussion de ces faits en rappelant leurs numéros d'ordre, un résumé et des conclusions, affirmées par les signatures. Le médecin (*physicus*), communique le rapport au chirurgien, qui le signe, ou qui en cas de dissentiment, se réserve de faire un rapport particulier pour motiver son opinion différente, en se basant toujours sur les faits du protocole.

Dans les cas où aucune autorité judiciaire n'assiste à l'expertise, l'obligation

d'un protocole tombe d'elle-même ; le médecin doit alors pendant ses recherches prendre note exactement des faits ; cette relation est ajoutée au protocole du juge sous forme de supplément, ou si l'affaire est plus grave, elle est l'objet d'un rapport particulier (*Fundbericht*) avec discussion des faits et conclusions.

6. En France, les règles du rapport résultent de l'usage et non de dispositions légales. Le premier précepte est de prendre les notes les plus exactes et les plus détaillées pendant l'expertise ; le médecin ne se fierà pas à la mémoire même la plus heureuse ; il écrira lui-même, ou il dictera à un aide tous les détails de l'observation en même temps qu'il les découvre ; il vérifiera les faits douteux, il réparera les omissions. Pour ne rien oublier dans ces recherches méthodiques, nous conseillons de faire usage d'une feuille d'observation, en forme de tableau, préparée pour les principaux genres d'expertises. On se gardera de faire les descriptions de mémoire ; retracées après coup, elles ne sont plus impartiales, elles sont presque inévitablement influencées par l'idée que le médecin s'est faite de la cause. Il faut imiter dans la pratique le protocole obligatoire en Allemagne. Un premier rapport incomplet ou inexact ne se répare pas ; les médecins, dit Orfila, ne sauraient trop se pénétrer de cette vérité. Un rapport est frappé de nullité à cause de son insuffisance et les seconds experts, tout en rejetant ces premières conclusions, ne peuvent leur en substituer d'autres. Des faits essentiels ont été omis, d'autres sont mal décrits, les conclusions ne sont pas rigoureusement déduites, « le second rapporteur n'aura pas de peine à renverser un acte aussi peu satisfaisant, mais que mettra-t-il à sa place, si déjà les faits qui pouvaient être facilement constatés peu de temps après la lésion, ne sont plus susceptibles de l'être, parce que la putréfaction aura changé la forme, la couleur et le rapport des parties, ou que le traitement qui aura été suivi, aura modifié l'état des organes ? Ces réflexions doivent faire sentir combien il est indispensable de recueillir précieusement les données qui constituent la base d'un premier rapport. »

Le médecin ne doit point tarder à rédiger son rapport et à le remettre à la justice. « Que le médecin, dit M. Legrand du Saulle, demande un délai pour examiner dans le silence du cabinet, quelles conclusions il doit déduire de l'expertise, à laquelle il a procédé, nous le comprenons et nous l'admettons, mais ce que nous ne pouvons pas admettre, c'est qu'il ne s'empresse pas de faire connaître à la justice les faits qu'il a observés. Il est important, en effet, que le rapport soit fait immédiatement ; car si on n'a pas suffisamment observé un détail, rien n'est plus facile si on se trouve sur les lieux, de réparer l'omission. » Un trop long retard amène l'oubli et l'affaiblissement des impressions utiles ; le délai doit avoir pour mesure le temps nécessaire à l'examen approfondi des faits et à la rédaction d'un acte important et souvent difficile. En Allemagne, le délai maximum est de quatre semaines. Fodéré ajoute cette recommandation : « Les anciennes ordonnances portaient qu'on délivrait les rapports cachetés, parce que l'expérience avait appris que la révélation du secret attire souvent l'impunité du crime et la persécution de l'innocence. La législation actuelle n'a rien prévu à cet égard, mais le médecin sage et prudent continuera à se conformer à cet usage, dont il concevra facilement toute l'utilité. » L'expert remettra lui-même son rapport au juge d'instruction, afin de pouvoir donner verbalement toutes les explications qui pourraient lui être demandées.

Les rapports étaient autrefois divisés en trois parties, le *préambule*, la *description*, les *conclusions* ; le développement qu'ont pris ces pièces par suite des progrès de la science, autorise aujourd'hui à les partager en cinq sections : le préam-

bule, le commémoratif, la description des faits, la discussion, les conclusions.

Le préambule, protocole, formule d'usage, renferme tout ce qui concerne les formalités : 1^o nom, prénoms et qualités de l'expert ; 2^o indication de l'autorité requérante ; 3^o date de la réquisition ; 4^o mention de la prestation de serment ; 5^o date, jour, heure, lieu de l'opération ; 6^o nature de l'expertise, autopsie, visite, analyse chimique ; 7^o le but de l'opération, en reproduisant d'une manière *textuelle* les questions adressées par le magistrat. Cette dernière mention est essentielle, le médecin répond aux questions posées et il va au delà, si les faits le conduisent à d'autres conclusions.

Le commémoratif, l'historique, l'anamnésie, comprend les circonstances qui ont précédé la visite, les antécédents du fait. On a émis des doutes sur l'utilité de ce commémoratif ; Orfila disait. « L'homme de l'art ne doit jamais oublier qu'il est mandé pour éclaircir uniquement la partie scientifique du débat ; c'est dans la science seule qu'il doit chercher les moyens d'élucider le fait, et lorsqu'il sera en présence du corps du délit, il ne devra recueillir des personnes qui pourront l'aider à découvrir la vérité que les renseignements qui se rattachent à la question scientifique. Combien de fois n'ai-je pas vu des experts disposés à admettre ou à ne pas admettre l'existence d'un crime, même avant d'avoir commencé leurs opérations, par cela seul, qu'ils avaient été prévenus par la lecture de dépositions dont ils auraient dû ignorer le contenu, pour agir avec toute l'indépendance, que les magistrats ont le droit d'exiger d'eux. » Plus tard corrigeant ce que cette opinion a d'absolu, il recommande d'exposer dans le rapport les circonstances, qui ont précédé la visite et qui paraissent essentielles, de recueillir tous les signes commémoratifs, tant de la part du plaignant que de ses amis, de prendre même connaissance des plaintes respectives des parties et de transcrire brièvement tout ce qui paraît se rattacher au sujet. On a dit que le commémoratif était difficile à recueillir, qu'il était incertain et qu'il ne représentait souvent que les préventions du public ; qu'il pouvait influencer le médecin et donner à ses recherches une fausse direction. Mais la principale source des renseignements, c'est la justice qui les fournit ; la question de la communication préalable des pièces de la procédure, quand le médecin la demande et que le juge la reconnaît utile, est aujourd'hui résolue ; dans une instruction bien conduite, jamais on ne refusera au médecin les renseignements qui peuvent l'éclairer. Dans beaucoup d'expertises la connaissance des antécédents est nécessaire pour apprécier les faits de la cause, pour reconnaître une maladie simulée, les symptômes d'un empoisonnement, pour se prononcer dans un cas d'avortement ou d'infanticide. C'est au médecin à recueillir les faits avec discernement, à ne pas charger son rapport de détails inutiles. Le jugement et l'impartialité le mettront à l'abri des préventions. On ne peut trop engager l'expert à faire précéder ses recherches de l'étude approfondie du commémoratif ; son rapport peut aussi avoir pour résultat de provoquer une nouvelle enquête sur les antécédents.

La description des faits, visum et repertum, est la relation détaillée et complète des faits observés ; c'est la partie essentielle du rapport ; « elle renferme les faits qui doivent servir de base aux conclusions et lors même que celles-ci seraient mal déduites, les faits étant exactement décrits, il serait aisé de les infirmer pour leur en substituer d'autres, tandis que la plus légère inexactitude dans le récit des faits pourrait entraîner les conséquences les plus fâcheuses » (Orfila). « La perfection d'un rapport dépend de sa simplicité, de sa précision et de sa brièveté, accompagnées d'une grande exactitude dans la vérité des faits ; on doit

par conséquent éviter les deux extrêmes; pas trop de brièveté, on pourrait oublier ce qui fournirait encore quelques éclaircissements; pas trop de longueur, le rapport pent perdre de sa clarté » (Fodéré). La première condition, c'est que l'observation soit complète; que le médecin ne craigne pas d'être détaillé, minutieux dans ses descriptions! Son devoir est de ne rien omettre; avec un plan bien tracé et un style précis, il n'y a point de longueurs, quelle que soit l'étendue du rapport.

Le médecin devra faire connaître ses procédés d'exploration, comment il a pratiqué l'ouverture du corps, l'examen de la blessure, de quels instruments il s'est servi, quelles incisions il a pratiquées, s'il a employé la scie ou le marteau, quelles recherches micrographiques ou chimiques il a dû faire; il indiquera avec précision les mesures et les pesées, les purifications de réactifs, les procédés d'analyse, tout ce qui donne la garantie que les recherches ont été faites avec soin et méthode et suivant les prescriptions de la science. On se gardera de substituer des conclusions à une description; au lieu de dire la mort est réelle, il faudra énumérer les signes qui l'attestent; la blessure sera décrite dans ses caractères les plus minutieux, siège, nombre, étendue, direction, profondeur, forme, parties lésées, sang épanché, état des bords et des angles, mode de dissection; il ne suffit pas de déclarer qu'un organe est congestionné, enflammé ou à l'état sain, il faut exposer ses caractères anatomiques et histologiques, jamais on ne mentionnera l'état du cœur, sans indiquer son poids, l'épaisseur de ses parois, la forme et la dimension des cavités, les altérations des orifices, du tissu musculaire et séreux; aux expressions complexes d'apoplexie cérébrale, pulmonaire, on substituera la description du foyer hémorragique, de l'état du sang, quantité, modifications chimiques et pathologiques; de même, dans une question d'empoisonnement, au lieu de l'indication générale de la présence ou de l'absence d'une substance vénéneuse, on retrace l'ensemble des réactions qui ont conduit à la découvrir.

Un excellent procédé de rédaction consiste à donner des numéros d'ordre à chaque groupe de faits de même nature; on a l'avantage pour les conclusions de renvoyer avec facilité aux faits, qui leur servent de base. Cette méthode est généralement usitée en Allemagne; le règlement relatif aux autopsies prescrit l'ordre des recherches et les divisions du rapport marquées par les lettres A et B pour l'examen extérieur et l'exploration interne, par les chiffres romains I, II, III pour l'ouverture du crâne, de la poitrine et de l'abdomen, par les chiffres arabes pour les subdivisions de chaque chapitre; les observations médico-légales présentent ainsi une uniformité qui en rend la lecture plus facile. Nous avons toujours recommandé cette méthode à nos élèves, elle habitue à une observation régulière et elle prévient les omissions.

La clarté dans l'exposition, la simplicité, la concision, la propriété des termes sont ici les qualités essentielles; on évitera toute équivoque. Le médecin ne doit employer que les mots propres; peu d'expressions sont exactement synonymes. Le rapport devant être lu par des personnes étrangères à la science, on s'est demandé si l'on pouvait faire usage de termes techniques; on n'hésitera pas à les employer partout, où ils sont nécessaires; une description médicale complète et précise n'est possible qu'à cette condition. Tout en s'attachant à être clair pour tout le monde, l'expert n'oubliera pas qu'il doit arriver avant tout à l'évidence scientifique.

La discussion des faits forme la quatrième partie du rapport; elle n'est pas essentielle; elle est omise, lorsque les conclusions sont tellement évidentes qu'il

suffit de les énoncer pour entraîner la conviction. D'autrefois, suivant l'expression du docteur Renard, la vérité est tellement obscurcie par le concours, la série des circonstances que pour l'atteindre, il faut apporter l'attention, la circonspection la plus scrupuleuse. Dans ces cas complexes pour arriver à une conséquence positive et incontestable, on doit considérer, comparer, analyser avec soin tous les faits, rapprocher autant que possible les circonstances qui ont précédé ou accompagné le cas actuel; cette discussion est nécessaire pour donner une base aux conclusions et pour permettre de répondre aux questions posées par le juge. C'est dans les affaires d'infanticide et d'avortement que l'on a souvent à faire précéder les conclusions d'une discussion approfondie des faits.

Les conclusions terminent le rapport; elles sont la conséquence des faits constatés par le médecin; l'expert établira nettement et sans aller au delà, ce qui résulte de ce qu'il a vu; mais les conclusions peuvent avoir encore une autre base, le commémoratif; les faits établis par l'instruction influent sur les conclusions médicales; il y a ici deux éléments de conviction auxquels on a fait une part distincte. La conclusion est différente *in abstracto et in concreto*, suivant le langage de l'école, et telle question qui reste insoluble quand elle est posée d'une manière générale, reçoit une solution positive dans un cas déterminé. Le médecin formule les conséquences du fait scientifique, puis il sort des généralités et il se prononce d'après les éléments du cas actuel. Il répond directement à chacune des questions qui lui ont été posées par le magistrat, quand bien même cette réponse serait implicitement contenue dans ses conclusions générales. Il fournit d'abord les renseignements qu'on lui demande, puis il y ajoute tout ce qui dans sa conviction peut éclairer la justice. Les conclusions doivent être exprimées en langage ordinaire et intelligible à tous; elles sont destinées au juge, aux jurés, et non à des médecins; si des expressions techniques ne peuvent être évitées on en donnera la traduction. La clarté, la netteté sont ici des conditions essentielles auxquelles la concision doit être sacrifiée; on ne reculera devant aucun détail nécessaire. Chacune de ces conclusions aura son numéro d'ordre et l'on y ajoutera sous forme de renvoi les numéros des articles sur lesquels elles sont basées. Il est inutile de dire que les conclusions doivent être logiquement déduites et autant que possible inattaquables; le rapport aura à passer par bien des contrôles et une œuvre mal conçue, faiblement motivée, ne résistera pas à l'examen attentif de l'accusation et de la défense. Les conclusions sont positives, négatives ou douteuses, générales ou conditionnelles, suivant les cas. Le médecin se gardera bien d'aller au delà des faits, mais il devra ne pas rester en deçà; au jour des débats publics, avec des renseignements nouveaux, il pourra étendre la portée de ses conclusions.

Autrefois on terminait le rapport par une formule attestant qu'il avait été fait en âme et conscience et conformément aux principes de l'art; cette formule est tombée en désuétude; elle a aussi été supprimée en Allemagne.

On joindra au rapport les pièces à conviction, dessins et photographies qui auront été jugés nécessaires pour éclaircir les faits et justifier les conclusions.

III. LA CONSULTATION MÉDICO-LÉGALE. On donne ce nom à l'avis motivé d'un ou de plusieurs médecins sur l'ensemble des faits d'une cause et sur les rapports des premiers experts; la consultation est rédigée à la demande des autorités judiciaires ou à celle des parties intéressées. On y discute la valeur et les conséquences des rapports, des certificats, des dépositions, de tous les éléments de la cause qui se rattachent à des faits médicaux. Cette dénomination suivant la

remarque de M. Devergie n'est pas consacrée en justice ; la loi ne parle nulle part de consultations médico-légales ; elles se trouvent comprises dans l'expression générale de rapport.

La consultation peut être verbale ou écrite ; dans le premier cas, le médecin est appelé à l'audience, et après avoir pris connaissance des pièces, après avoir assisté à des témoignages et à des débats, il exprime à la demande du président, son opinion sur les questions litigieuses. Dans le second cas, un temps plus ou moins long lui est laissé. Pendant l'instruction, le juge qui ne se croit pas suffisamment éclairé par les premiers rapports, demande à d'autres médecins leur opinion. Cet avis motivé et détaillé est exprimé par écrit dans un travail qui porte le nom de consultation médico-légale. Cette pièce peut être lue aux débats sans que les médecins interviennent de leur personne ; la défense est autorisée à faire valoir tous les moyens de fait et de droit qu'elle croit propres à repousser les poursuites. Le plus souvent les médecins sont appelés, et devenus témoins, ils font connaître oralement leur opinion et les faits qui l'appuient.

La consultation peut encore venir après le jugement ; le médecin remplissant un devoir de conscience signale une fausse appréciation des faits ; il peut contribuer à réparer une erreur judiciaire et à obtenir une réhabilitation ; ce sont alors des affaires d'une gravité exceptionnelle dont les annales de la science présentent quelques exemples.

La consultation médico-légale a une grande importance ; elle est demandée aux notabilités de la science, aux académies, aux sociétés savantes. Les recueils de ces décisions constituent une partie intéressante de la littérature médicale. Plusieurs experts choisis dans la spécialité sont ordinairement consultés à la fois. Les consultations sont ou judiciaires, requises par un magistrat, par un tribunal, ou officieuses, demandées par la défense. Dans le premier cas les médecins prêtent serment, ils reçoivent une réquisition en ordonnance qui formule les questions posées et on met à leur disposition les rapports des premiers experts et toutes les pièces de la procédure, dont la communication peut leur être utile. Quand la consultation est officieuse, l'avocat communique à l'expert les pièces du dossier et la prestation de serment n'a lieu qu'à l'audience, si le médecin est appelé comme témoin à décharge.

Le même précepte s'applique à la consultation et au rapport ; la recherche de la vérité doit être le seul but du médecin ; il n'est au service ni de l'accusation, ni de la défense, et il ne doit pas chercher à faire prévaloir les faits qui accusent ou ceux qui atténuent la responsabilité ! Quand il est requis par la justice, son rôle est facile, il a accepté le mandat, il le remplit avec conscience, et il n'a pas à se préoccuper des conséquences de sa décision. Mais s'il est sollicité par la défense, il ne peut accepter une mission qui tournerait au préjudice de l'accusé ; qu'il examine avec soin les faits de la cause avant de consentir à donner son avis ; qu'il le refuse, s'il arrive à la conviction que cet examen approfondi ne modifiera pas ou aggravera les charges qui pèsent contre celui même qui venait réclamer son assistance.

Dans une consultation, le médecin interprète des faits qu'il n'a pas constatés lui-même ; il doit contrôler à la fois et l'observation et les conséquences que l'on en déduit. Le jugement et l'érudition sont ici les qualités essentielles, le médecin s'appuie sur son expérience personnelle et sur les autorités scientifiques. La consultation dépasse de beaucoup l'étendue d'un rapport, les développements y sont permis. « Les propositions qui ont été émises doivent être prouvées par

des faits bien avérés, généralement avoués, et par l'autorité imposante des auteurs les plus célèbres; le récit d'une observation antérieure dont on aura été le témoin, ou que l'on aura puisée dans un ouvrage recommandable, pourra quelquefois venir à l'appui de ce que l'on avance, et l'on aurait tort de négliger aucun des moyens susceptibles de porter la conviction dans l'esprit des juges » (Orfila). On se prépare à ce travail par la lecture attentive des pièces, on en fait l'analyse exacte, ou l'on en extrait les passages caractéristiques qui doivent être reproduits; un coup d'œil est jeté sur les cas analogues que la science renferme.

La consultation comprend quatre parties : 1^o le préambule; 2^o l'historique; 3^o la discussion des faits; 4^o les conclusions.

Le préambule est le même que dans le rapport; après les indications de forme il reproduit les questions posées, il énumère et classe les pièces qui ont été communiquées aux experts.

L'historique ou la description des faits consiste dans l'exposé méthodique des faits contenus dans les rapports et les autres pièces de la procédure; les faits sont classés, chaque groupe reçoit un numéro d'ordre; certains passages sont reproduits textuellement; on se servira autant que possible des expressions employées par les premiers experts, pour conserver au récit sa physionomie propre; on élaguera avec soin les détails inutiles, et l'on pourra souligner les faits les plus caractéristiques dont on aura plus tard à tirer des inductions.

La discussion des faits est la partie essentielle de la consultation. On relèvera d'abord les lacunes, s'il en existe; c'est un des points les plus importants, une omission grave invalide les premières conclusions; une opération trop rapidement menée, une préoccupation d'esprit, expliquent ce genre d'erreurs dont on a de nombreux exemples. On contrôlera l'observation; les faits sont acquis, mais ils ont été décrits d'une manière incomplète ou obscure; un défaut de concordance peut faire naître des doutes. La partie difficile de la tâche est l'appréciation des preuves; c'est ici que le jugement de l'expert ne doit point faillir; il ne se laissera pas séduire par le prestige d'un nom célèbre; il ne cédera pas au désir d'ouvrir une voie nouvelle; il examinera avec le plus grand soin si chaque conclusion est justifiée, et si l'on a tiré des faits toutes les conséquences nécessaires. L'expert peut entreprendre des expériences sur les animaux ou des analyses nouvelles, et suivant l'expression de M. Devergie, il n'y a pas de limites posées aux documents qu'il a le droit de recueillir. Le consultant relèvera les erreurs, signalera les lacunes, discutera les interprétations, avec cette modération de forme, ce respect pour les opinions consciencieuses qui n'excluent pas la fermeté des convictions.

Les conclusions terminent le travail; elles consistent d'abord en réponses aux questions posées, puis s'il y a lieu, en propositions nouvelles qui expriment l'opinion de l'expert sur l'ensemble des faits. Chacune des conclusions a son numéro d'ordre, elles sont détaillées, motivées avec des renvois aux groupes de faits sur lesquels elles s'appuient; on indiquera en quoi elles diffèrent des conclusions des rapports. La consultation élucide le fait médical autant que le permettent les premières constatations.

IV. LA DÉPOSITION ORALE est l'acte auquel aboutissent les déclarations écrites du médecin, les rapports, les consultations, parfois même les certificats. Au moment des débats, les pièces écrites de l'instruction ne sont plus que des renseignements. Par une jurisprudence regrettable et qui a varié, l'expert est transformé en témoin, le serment d'expert qu'il a prêté *de faire son rapport et de donner son*

avis en honneur et conscience (art. 44, c. 1. c.), ne suffit plus, il prête le serment de témoin, *de parler sans haine et sans crainte, de dire toute la vérité, rien que la vérité* (art. 517). D'expert il est devenu témoin pour le juge et il est traité comme tel, en ce qui concerne sa déposition. Il a semblé utile que le président pût faire entendre, en vertu de l'article 26, des experts à titre de renseignements ; il y a tout intérêt au contraire à les soumettre au serment spécial. Ce serment une fois prêté doit s'appliquer à toutes les opérations que nécessite la cause, et l'on ne comprend pas qu'il soit nécessaire de renouveler devant la Cour d'assises et sous une autre forme le serment qui a précédé les opérations dont on va rendre compte. Cette jurisprudence fausse la vérité de la situation ; il est évident que malgré cette fiction, le médecin parle comme expert et non comme témoin.

Avant de se présenter à l'audience, le médecin médite son rapport, fait son plan et prépare avec soin sa déposition. L'ordre synthétique est souvent préférable ; les faits sont réunis par groupes qui correspondent aux conclusions principales ; ils sont précisés, résumés, les questions sont posées et discutées ; la déposition se termine par des conclusions exposées avec simplicité et clarté.

La tâche du médecin n'est pas finie ; il a à répondre aux questions du président, à celles du ministère public et de la défense ; parfois encore il doit discuter avec des confrères. Les données du problème se spécialisent, les conclusions peuvent être plus positives. Quel conseil donner au médecin au milieu des difficultés inattendues que soulèvent les incidents d'audience ? Résister aux entraînements, savoir affirmer ou s'abstenir, rester dans le domaine de la science et s'oublier dans ces débats pour ne songer qu'aux intérêts de la vérité et de la justice, telle est la règle de conduite qui lui assurera la paix de la conscience et l'estime publique dans cette mission difficile.

V. LE RAPPORT D'ESTIMATION est l'avis motivé, donné par un ou plusieurs experts, sur *une réclamation d'honoraires*, en vertu de la réquisition d'un magistrat et serment préalablement prêté. Ce rapport ne diffère des autres que par son but, et il est assujéti aux mêmes formalités.

Les honoraires réclamés par les médecins, chirurgiens, pharmaciens sont-ils fixés à un taux convenable ? Telle est la question à résoudre, et un tribunal, avant de la trancher, demande ordinairement l'avis d'hommes compétents, soit d'un ou de plusieurs médecins, soit d'une société savante ; en général, il vaut mieux désigner deux ou trois experts qu'un seul.

Tous les auteurs de médecine légale résument à peu près en ces termes, d'après Devaux, les éléments de l'appréciation ; on tiendra compte : 1° de la gravité de la maladie, des difficultés du diagnostic et du traitement ; des complications et de la durée du mal ; 2° du nombre et de l'importance des opérations pratiquées et en même temps du traitement habile et heureux qui aura épargné au blessé de graves mutilations ; 3° de la réussite de la cure dans des cas difficiles et qui semblaient désespérés ; 4° du nombre des visites, de nuit et de jour, de l'assiduité exigée pour des pansements et des soins particuliers ; 5° de la distance parcourue par le médecin ; 6° de la position et de la fortune du malade ; « plus les personnes sont élevées en dignité et riches, plus aussi demandent-elles de sujétions, de soins, d'assiduité qui méritent par conséquent une plus ample récompense ; les médecins d'ailleurs devant pareillement leurs soins à ceux qui ne peuvent pas payer, il est juste qu'ils soient dédommagés par ceux qui le peuvent » (Fodéré) ; 7° de la position plus ou moins éminente de l'homme de l'art qui a donné ses

soins; des honoraires plus élevés accordés à celui qui occupe un rang dans la science ne sont que la juste rémunération du mérite et des services rendus; 8° du taux habituel des honoraires à la résidence du malade et à celle du médecin. C'est en combinant ces diverses considérations qu'on arrive à des prix équitables, sans encourager des prétentions exagérées ni une ingratitude trop commune.

La question délicate à l'occasion des rapports d'estimation est celle de savoir si le traitement a été rationnel, convenable, suffisamment actif; s'il n'a pas eu pour conséquence d'aggraver la maladie ou d'accroître sa durée, comme parfois les clients le prétendent pour se soustraire à leurs obligations. Cette appréciation du traitement rentrait même dans l'ancienne définition du rapport d'estimation; son but pouvant être non-seulement de déterminer si le taux des honoraires est convenable, mais encore « si la méthode de traitement suivie par les médecins et les chirurgiens qui ont donné des soins aux malades a été de nature à prolonger la maladie et à rendre sa terminaison funeste. » Deux cas en effet se rencontrent : ou bien le malade conteste seulement le taux des honoraires, ou bien il déclare que les soins ont été irréguliers, irrationnels, plutôt nuisibles qu'utiles et que, par ce motif, il en refuse le paiement. Le médecin peut donc avoir à apprécier le mérite et l'influence du traitement; mais ce n'est pas la seule circonstance où cette question se présente à son examen; il a à la résoudre à l'occasion de la responsabilité médicale, à l'occasion des blessures, pour déterminer la durée de l'incapacité de travail, pour apprécier, au point de vue des dommages et intérêts, les conséquences d'un accident ou d'une violence. C'est aux articles BLESSURES et RESPONSABILITÉ MÉDICALE que sont données les règles de cette appréciation.

S'il s'agit de notes de pharmaciens ou de docteurs et officiers de santé ayant le droit de vendre des médicaments, on tiendra compte du prix des substances, eu égard à leur qualité, de la difficulté des préparations, des connaissances qu'elles exigent. Pour ce qui concerne les fournitures faites par des officiers de santé, les auteurs appellent l'attention sur l'abus qui consiste à porter les médicaments à un prix très-élevé et à ne demander pour les visites qu'une rétribution insignifiante.

La formule des rapports d'estimation est réglée par l'usage; après le préambule, l'exposé et la discussion des faits, les conclusions sont établies sous la forme d'un compte qui présente, dans deux colonnes correspondantes, les prix demandés pour les visites, opérations, déplacements, etc., et les prix alloués par l'expert. On doit, dit Devaux : 1° marquer en marge du mémoire qui a été présenté le jugement porté sur chaque article, pour preuve que l'on a fait droit sur tout avec l'exactitude requise; 2° si l'on réduit le prix à un moindre chiffre, cette somme modifiée doit être marquée en chiffres; 3° lorsqu'on ne trouve rien à retrancher, on doit mettre en marge le mot *bon*; 4° le travail terminé, on doit le certifier au bas du mémoire, en forme de procès-verbal. La dernière conclusion exprime le chiffre total proposé par l'expert, en regard de celui que demande le médecin; ce total est relaté en toutes lettres.

Plusieurs rapports de ce genre ont été publiés, avec le texte des jugements qui fait ressortir les considérations adoptées par la jurisprudence : attendu, dit le tribunal de la Seine, dans une affaire qui a eu pour origine la catastrophe de Versailles du 8 mai 1842, que les soins ont eu pour résultat d'empêcher l'amputation de la jambe et que la cure a obtenu un succès que la science rendait problématique; attendu qu'un tel service ne peut trouver de récompense que dans une reconnaissance éternelle, attendu que, pour apprécier les honoraires en argent, il faut avoir égard à la position du malade...; que s'il avait un autre état de fortune, les sommes

réclamées seraient à peine suffisantes... Attendu, dit un autre jugement, que les honoraires du médecin doivent être appréciés d'après divers éléments, la position du médecin, son rang dans le corps médical, le préjudice que des voyages longs et multipliés ont pu lui occasionner pour sa clientèle ordinaire...; attendu que la maladie a été fort grave, qu'elle a nécessité des soins multipliés, des traitements chirurgicaux nombreux, une opération délicate... Ces divers considérants montrent dans quels détails peuvent entrer les experts. Ils ne se laisseront pas entraîner par un esprit de corps mal entendu qui affaiblirait l'autorité de leurs décisions; les calculs de la cupidité doivent être déjoués; mais l'expert n'a pas le droit d'obéir au sentiment de désintéressement, si ordinaire dans la profession médicale; son devoir strict est de se prononcer avec justice et de donner aux soins médicaux leur véritable valeur.

VI. TAXE DES OPÉRATIONS MÉDICO-LÉGALES. Le médecin est taxé, suivant les circonstances, comme médecin, comme expert ou comme témoin. Le tarif des honoraires est encore réglé par un décret du 8 juin 1811, modifié par un autre décret du 7 avril 1813; par une ordonnance du 28 novembre 1858, interprétée dans un de ses points par une circulaire du 7 décembre 1861. Le taux des honoraires varie suivant la population; il y a à cet égard trois catégories : Paris, les villes de plus de 40,000 âmes, les autres villes et communes (art. 17). Les opérations médico-légales sont ainsi distinguées : 1^o visite et rapport, y compris le premier pansement, 6, 5 et 3 fr., suivant la catégorie; 2^o les ouvertures de cadavres et autres opérations plus difficiles, 9, 7 et 5 fr. Il ne sera rien alloué pour soins et traitement administrés soit après le premier pansement, soit après les visites ordonnées d'office (art. 21). L'article 90 alloue des frais de transport au delà de 2 kilomètres, 2 fr. 50 par myriamètre, en comptant pour un myriamètre les fractions de 8 à 9 kilomètres (art. 92), et en faisant la réduction des kilomètres en myriamètres sur les kilomètres réunis de l'aller et du retour. Les jours de séjour sont taxés à 4 fr., 2 fr. 50 et 2 fr. (art. 95). L'arrêt en voyage, par force majeure, entraîne une indemnité de 2 fr. par jour. Aucun honoraire n'est attribué au médecin pour le dépôt de son rapport.

Le médecin est taxé comme expert : 1^o quand il procède à l'analyse chimique, botanique, à une opération qui réclame un temps indéterminé et qui est autre que la simple visite, ou l'ouverture de cadavre; 2^o quand une consultation médico-légale lui est demandée; 3^o quand il est appelé à donner son avis devant un tribunal ou une cour d'assises sur des faits qui sont soumis à son examen immédiat. Dans ce cas, chaque expert reçoit, par vacation de trois heures et pour chaque rapport écrit, 5, 4 et 3 fr., suivant la catégorie (art. 22). Les vacations de nuit sont payées moitié en sus. Le tarif pour déplacement et séjour est le même que dans le cas précédent. Outre les droits ci-dessus, le prix des fournitures nécessaires pour les opérations sera remboursé (art. 19).

Le médecin peut être taxé comme témoin, et c'était le cas le plus ordinaire d'après l'article 25 du décret du 18 juin 1811, « dans tous les cas où les médecins, chirurgiens, sages-femmes seront appelés soit devant le juge d'instruction, soit aux débats, à raison de leurs déclarations, visites et rapports; les indemnités dues pour cette comparution leur seront payées comme à des témoins s'ils requièrent taxe, » c'est-à-dire que l'indemnité descendra à 2 fr., 1 fr. 50 et 1 fr. pour la déposition, à 1 fr. dans l'arrondissement et 1 fr. 50 au delà par myriamètre parcouru, à 3, 2 et 1 fr. 50 par jour de séjour. Les médecins, à tous les points de vue, ont réclamé contre cette transformation de l'expert en témoin, qui semble

n'avoir en pour but que d'abaisser une indemnité déjà minime. Elle est contrainte en effet à la nature des choses ; le médecin devant la cour d'assises, malgré son titre et le nouveau serment qu'on lui impose, parle comme expert et non comme témoin. On isole le médecin des débats ; il lui est interdit d'assister aux interrogatoires et aux dépositions, sauf les cas où le président reconnaît lui-même que cette assistance est nécessaire. En Allemagne comme en France, on réclame contre cette appréciation mal fondée de la situation de l'expert ; la justice se prive des services que l'expert peut rendre en établissant la relation qui existe entre le fait scientifique et les autres éléments de la cause. Une circulaire du ministre de la justice, en date du 7 décembre 1861, a donné satisfaction aux justes réclamations du corps médical, au moins en ce qui concerne la taxe. La circulaire reconnaît que l'assimilation du médecin au témoin, établie par l'application littérale de l'article 25, « est généralement en désaccord avec la vérité des faits : qu'ils ont à discuter, contradictoirement avec les accusés, les conclusions de leurs rapports, à répondre à des questions qui leur sont soumises, à apporter de nouvelles lumières à la justice. Ce n'est donc pas sans raison qu'ils soutiennent que c'est réellement en qualité d'expert qu'ils comparaissent devant elle, et qu'il est rigoureux de considérer comme une simple déposition des explications souvent longues et difficiles. » Le ministre a donc jugé convenable de ne plus contester aux médecins le caractère d'experts, « et de faire cesser une assimilation qui, en lésant leurs intérêts, blesse en même temps leur dignité. » Il a été établi, à dater du 7 décembre 1861, que les médecins et experts qui seront appelés à l'avenir devant les cours et tribunaux pour donner des explications sur leurs rapports et leurs opérations, seront taxés conformément au décret du 18 juin qui leur serait spécialement applicable ; le tarif a été ainsi relevé pour les frais de déplacement, de séjour et pour la déposition orale. La taxe n'en est pas moins d'une exiguïté notoire et sans proportion avec les services rendus et les sacrifices imposés ; elle est inférieure à celle des autres pays, de l'Allemagne entre autres, surtout de l'Angleterre, où le tarif est habituellement une livre par visite et deux pour l'autopsie, le médecin n'étant le plus souvent assujéti qu'à une déclaration verbale.

Le mode de paiement des frais diffère suivant leur nature et l'urgence (art. 152). Le médecin non habituellement requis peut recevoir immédiatement ses honoraires, acquittés par le receveur de l'enregistrement, sur simple taxe et mandat du juge mis au bas des réquisitions, états ou mémoires (art. 154 et 155) ; c'est le mode de paiement le plus expéditif, et en pratique il est souvent mis en usage.

Les médecins habituellement employés doivent fournir une note conforme au modèle n° 8 des articles 16 et 17 du règlement du 18 juin 1811. Les pièces à produire sont la réquisition ou l'ordonnance du magistrat, la note en double expédition dont l'une sur papier timbré, si le mémoire dépasse 10 francs (art. 146). Les états seront dressés de manière que le juge puisse y apposer sa taxe et son exécutoire (art. 144). Une place sera aussi réservée sur la note pour le réquisitoire du ministère public. Les états seront signés par les parties prenantes (art. 147) et le paiement ne pourra être fait que sur leur acquit individuel. Lorsque le médecin est payé comme expert, le mémoire est conforme au modèle n° 11 de l'article 22 du règlement du 18 juin 1811, et il faut joindre à la réquisition le procès-verbal d'affirmation devant le juge du nombre des vacations employées à l'analyse chimique, à l'examen des pièces, à la rédaction d'une consultation. Le nombre des vacations est multiplié par celui des experts. Lorsque plusieurs individus ont été examinés, la taxe est due pour chaque visite, bien que le rapport soit collectif.

On n'oubliera pas (art. 8. Ord. du 28 novembre 1850) que les mémoires qui n'auront pas été présentés à la taxe du juge, dans le délai d'une année, à compter de l'époque à laquelle les frais auraient été faits, ou dont le paiement n'aura pas été réclamé dans les six mois de leur date, ne pourront être acquittés, qu'autant qu'il sera justifié que les causes du retard ne sont point imputables à la partie dénommée dans l'exécutoire. Ces prescriptions sont à court terme pour la carrière occupée du médecin.

VII. LES RAPPORTS ADMINISTRATIFS. Les rapports administratifs appartiennent à l'hygiène publique, ils constituent des actes très-variés et d'une grande importance, qui se rattachent à toutes les classes de l'hygiène. Le médecin donne son avis sur la salubrité des habitations, des casernes, des hôpitaux, sur les inconvénients d'une localité, sur les causes d'une endémie, sur l'état des cimetières, les modes d'inhumation, sur l'infection des puits, sur les altérations et les falsifications des boissons et des denrées alimentaires; il s'explique sur l'hygiène des écoles, il touche aux questions d'éducation physique et morale; il examine les causes des épidémies, leur mode de transmission, la question des lazarets et des quarantaines; la construction des fosses d'aisance, les systèmes de désinfection, le dessèchement des marais et des étangs, le rouissage du chanvre, l'éclairage public, les modes de chauffage, les épizooties, l'altération de la viande par des maladies, par des entozoaires, sont encore l'objet de ses recherches. C'est surtout l'industrie qui donne lieu à des rapports administratifs à la suite des enquêtes *de commodo et incommodo*; la classification des établissements incommodes et insalubres, établie par le décret de 1810, remaniée à diverses époques, offre un large cadre à ces travaux. Les progrès de l'industrie soulèvent des questions nouvelles. Un rapport administratif précède toutes les autorisations.

Les expertises de ce genre exigent en général des connaissances physiques et chimiques très-précises. Deux ou trois experts sont ordinairement nommés; des pharmaciens, des chimistes sont adjoints aux médecins. Le décret du 10 décembre 1848 qui a étendu à toute la France l'institution des conseils de salubrité, a créé pour ainsi dire des rapporteurs officiels, chargés d'éclairer l'administration sur toutes les matières d'hygiène publique et qui prêtent aussi aux tribunaux l'autorité de leurs décisions.

Les médecins doivent attacher la plus grande importance aux rapports administratifs; de graves intérêts matériels, la salubrité publique, l'avenir d'une industrie sont en jeu dans ces occasions. L'expert n'acceptera donc que la mission pour laquelle il est compétent. La sincérité est sa première loi; il évitera toute légèreté d'appréciation; sa responsabilité pourrait être en jeu s'il attestait de prétendus inconvénients qui n'existeraient pas en réalité, pour amener l'autorité administrative à faire fermer un établissement industriel.

L'expertise se produit sous deux formes, tantôt à l'occasion d'une demande en autorisation, tantôt à la suite de réclamations de personnes qui prétendent avoir éprouvé un dommage, et qui poursuivent soit la clôture de l'établissement, soit l'allocation de dommages et intérêts; les tribunaux ordonnent une expertise pour apprécier le dommage causé. Dans les affaires de ce genre, les sollicitations sont nombreuses, soit de la part des propriétaires de l'usine, soit de la part des personnes qui se croient lésées. Le médecin saura se soustraire à ces influences; ces réclamations et ces plaintes ne seront pour lui que renseignements, inexacts parfois, exagérés presque toujours et qui ont besoin du plus sérieux contrôle. Il verra par lui-même, il pénétrera dans tous les détails de la fabrication, pour se former

une conviction. La discrétion est tout naturellement exigée pour les secrets industriels qui lui seraient confiés ou qu'il pourrait découvrir.

Le rapport administratif se compose de quatre parties : le préambule, la relation des faits, la discussion, les conclusions. Le *préambule*, analogue à celui du rapport judiciaire, constate le but de l'expertise ; dans la *relation des faits* on distinguera nettement les renseignements obtenus des faits observés ; cette relation doit être détaillée ; elle contient l'exposé des expériences, recherches chimiques ou autres qui ont été reconnues nécessaires. La *discussion* forme ici une partie essentielle du rapport ; on constate les inconvénients qui existent, mais il faut encore chercher à découvrir les moyens d'y remédier et d'améliorer l'industrie au point de vue de l'hygiène publique. Les *conclusions* portent sur ces deux points et elles sont d'ailleurs trop variables suivant la nature de la cause, pour qu'on puisse établir des règles générales, autres que celles qu'exigent la logique et la clarté de la rédaction.

VIII. FORMULES DE RAPPORTS. Pour nous conformer à l'usage, sans trop nous étendre, nous donnerons ici des exemples de rapports ; quelques-unes de ces pièces ont un intérêt historique.

1^o *Un rapport d'Ambroise Paré* : voici comment on rapportait au seizième siècle :

Rapport d'un corps mort, fait en la présence de M. le lieutenant criminel et procureur du roi au Châtelet de Paris, et du commissaire Bazin (*Œuvres de Paré*, livre XXVIII, ch. 1).

Rapporté par nous, soussignés, ce jourd'hui (7 août 1585) en la présence de Messieurs le lieutenant criminel et procureur du roi au Chastelet de Paris, nous avons veu et visité le corps mort de noble homme, etc. sur lequel nous avons trouvé une plaie faite d'estoc (de pointe), près la mammelle sénestre, longue et large de deux doigts ou environ, traversant le corps de part en part, passant tout au travers du cœur. Plus une grande plaie faite d'estoc sur la jointure de l'épaule du bras senestre, longue de quatre doigts ou environ, large de trois, profonde jusques à ladite jointure, avec incision des nerfs et ligaments voisins, veines et artères dudit lieu. Plus une autre grande plaie, faite aussi d'estoc, sous l'aisselle senestre, longue et large de quatre doigts ou environ, profonde jusques au dedans et creux de ladite aisselle, avec incision des veines, artères et nerfs. Plus deux autres plaies, faites aussi d'estoc, en la poitrine, un peu plus bas qu'en la mamelle senestre, longues et larges d'un poulce ou environ et profondes, jusques en la capacité du thorax. Plus une autre grande plaie faite d'estoc, située près la mammelle dextre, longue et large de quatre à cinq doigts, profondes seulement jusques aux côtes. Plus une autre petite plaie, près ladite mammelle dextre, pénétrant aussi sur les côtes. Plus une autre plaie faite de taille sur le coude dextre, grande de trois doigts ou environ et large de deux, profonde jusques aux nerfs et ligaments de la jointure du dit coude. Plus une autre plaie faite pareillement d'estoc au flanc dextre, longue et large d'un poulce ou environ et peu profonde. Plus une autre plaie faite aussi d'estoc à la main dextre, au doigt nommé médius avec incision totale de l'os de la première jointure pénétrant le métacarpe. Pour raison de toutes lesquelles plaies, certifions mort subite lui être advenue.

Fait sous nos seings manuels, le dimanche 7 avril 1585. Ont signé : Ambroise Paré, Jean Cointeret et Jean Charbonnel.

2^o *Les ouvertures des corps de Henri III et de Henri IV* (Recueil de Chaus sier, d'après Guillemeau).

A. Rapport du corps mort du très-chrestien, Henri troisième, roi de France et de Pologne.

Nous soussignez, conseillers, médecins et chirurgiens, certifions que ce jour d'hui, mercredi deuxième de ce présent mois d'aoust mil cinq cent quatre vingt et neuf, environ les dix heures de nuit, suivant l'ordonnance de Monsieur le grand prévost de France et hostel du roi, nous avons veu et diligemment visité le corps mort de deffunt de très heureuse mémoire et très chrestien, Henri III, vivant roi de France et de Pologne, lequel était décédé, le même jour, environ es trois heures après minuit, à cause de la playe qu'il reçut de la pointe d'un couteau au ventre inférieur, au-dessous du nombril, partie dextre, le mardy précédent, sur les huit à neuf heures du matin, et à raison des accidents qui survindrent à sa majesté très-chrestienne, tost et après icelle playe reçue, de la quelle et accidents susdits nous avons fait plus ample rapport à la justice.

Et pour avoir très ample connaissance de la profondeur de la dite playe et des parties intérieures offensées, nous avons fait ouverture du dit ventre inférieur avec la poitrine et la tête ; après diligente visitation de toutes les parties contenues au ventre inférieur, nous avons trouvé une portion d'intestin gresle, nommé iléon, percée d'outre en outre selon la largeur du cousteau, de la grandeur d'un pied, qui nous a été représenté saigneux plus de quatre doigts, revenant à l'endroit de la playe extérieure et profondant plus avant. Ayant vuïd une très-grande quantité de sang épandu par cette capacité, avec gros thrombus ou caillons de sang, nous avons aussi veu le mézentère percé en deux divers lieux, avec incision des veines et artères.

Toutes les parties nobles, les naturelles et animales, contenues en la poitrine, ventre inférieur et en la teste, étaient naturellement bien disposés et suivant l'age, bien tempérées et sans aucune lésion ni vice, excepté que toutes les susdites parties (comme aussi les veines et artères tant grosses que petites) étaient exsangues et vuides de sang, lequel estait très abondamment sorti hors par ces playes intimes, principalement du mézentère, et retenu dedans la dite capacité, comme en lieu estrange et contre nature, en raison de quoi la *mort de nécessité* et en l'espace d'environ dix-huit heures, est advenue à sa majesté très-chrestienne, étant précédée de fréquentes faiblesses, douleurs extrêmes, suffocations, nausées, fièvre continue, altération et soif intolérable, avec très-grandes inquiétudes ; les quelles indispositions commencèrent peu à peu le coup donné, et continuèrent ordinairement jusqu'au parfait et final syncope de la mort ; laquelle pour les raisons et accidents susdits, quelque diligence que l'on eust pu y apporter, était inévitable.

Fait sous nos seings manuels, au camp de Saint-Cloud, près Paris, le jeudy matin troisième d'aoust mil cinq cent quatre vingt neuf, les médecins qui ont assisté, Lefèvre, Dortoman, etc. ; les chirurgiens qui l'ont embaumé ; Portail, Laveinot, etc.

B. Rapport de l'ouverture du corps du roi deffunt, Henry le Grand, quatre de ce nom, roy de France et de Navarre, qui a été faite le quinzième jour de may, mil six cent dix, à quatre heures du soir ; ayant été blessé le jour précédent d'un cousteau, étant dedans son carrosse, dont il serait mort incontinent, après avoir dit quelques paroles et jetté du sang par la bouche.

S'est trouvé par les médecins soussignés ce qui s'en suit :

Une playe au côté gauche, entre l'aisselle et la mamelle, sur la deux et troisième d'en haut, d'entrée du travers d'un doigt, coulant sur le muscle pectoral, vers la dite mamelle, de la longueur de quatre doigts sans pénétrer au-dedans de la poitrine.

L'autre playe, en plus bas lieu, *entre la cinq et sixième côte*, au milieu du même côté, d'environ de deux travers de doigts, pénétrant la poitrine et pénétrant l'un des lobes du poulmon gauche, et de là *coupant le tronc de l'artère véneuse*, à y mettre le petit doigt, un peu au-dessus de l'oreille gauche du cœur; de cet endroit l'un et l'autre poulmon a tiré le sang qu'il a jetté à flots par la bouche, et du surplus se sont tellement remplis, qu'ils s'en sont trouvés tout noirs, comme d'une ecchymose.

Il s'est trouvé aussi grande quantité de sang caillé en la cavité de la dite poitrine, et quelque peu au ventricule droit du cœur, lequel ensemble les grands vaisseaux qui en sortent, étaient tous affaîsez de l'évacuation; et la veine cave au droit du coup, fort près du cœur, a paru noircie de la contusion faite par la pointe du couteau.

Par quoy, tous ont jugé que cette playe était seule et nécessaire cause de la mort.

Toutes les autres parties du corps se sont trouvées fort entières et saines, comme tout le corps était de très bonne température et de très belle structure.

Fait à Paris, les jours et ans que dessus (15 mai 1610) médecins du roi, A. Petit, A. Milon, etc.; chirurgiens du roi, Martel, Pigray, Guillemeau.

3^e *Un rapport de corps mort par venin et poison* (Blegny, 1682).

Rapporté par nous, maîtres chirurgiens jurés, commis aux rapports en la ville et juridiction de Lyon, que ce jourd'hui, 18 septembre 1682, en exécution de l'ordonnance de M. le lieutenant général, nous sommes transportés rue des Landes, dans une maison où pend pour enseigne l'image de Sainte-Marguerite, aux fins de visiter le corps mort de Suzanne Pernel, jurée matrone, du quel ayant trouvé toutes les parties extérieures dans leur disposition naturelle, nous aurions ensuite procédé à son ouverture, en présence de maître Claude du Pradel, docteur en médecine, nommé d'office par mon dit sieur lieutenant général; et ayant commencé par le bas-ventre et ouvert ainsi le ventricule, nous l'aurions trouvé *tout cautérisé dans son fond* qui contenait environ plein un œuf de *liqueur noire, sabloneuse*, qui ayant été mise par nous dans un vaisseau d'étain, l'a *taché*, ainsi que font les liqueurs acides et corrosives, et qui *ayant été donnée en petite quantité à un chien*, l'a fortement travaillé, ainsi que nous l'avons reconnu par ses cris d'hurllement, ce qui nous fait juger que la dite Pernel *a été empoisonnée* par l'arsenic, ou le sublimé, ou autres tels poisons corrosifs du genre des minéraux; en quoi nous avons été encore d'autant plus confirmés par la bonne disposition de toutes les autres parties antérieures, tant du ventre que de la poitrine et de la tête, dont nous avons fait pareillement ouverture et où n'avons trouvé aucune cause de mort; ce que nous certifions véritable; en foi de quoi, nous avons, avec le dit maître du Pradel, signé le présent rapport, pour servir à qu'il appartiendra, à Lyon, les jours et an que dessus.

Ce rapport montre comment on procédait alors en matière d'empoisonnement, et quelles faibles garanties offrait la science dans ces procès si fréquents.

4^e *Les deux rapports sur la strangulation du général Pichegru.*

Le général Pichegru était détenu au Temple, le 14 germinal an XII (5 avril 1804). Le soir encore, on l'avait vu bien portant; une sentinelle l'avait entendu dans la nuit; le 16 au matin, on le trouva mort sur son lit, un bâton engagé dans sa cravate de soie noire, fortement serrée autour du cou.

Cinq chirurgiens et un médecin sont désignés pour constater la cause de la mort; ils procèdent à la visite douze heures après le décès présumé.

a. *Premier rapport.* Les soussignés ont unanimement déclaré qu'ils s'étaient transportés à ladite tour du Temple, et avaient été conduits par le concierge, à la chambre où était Charles Pichegru, ex-général ;

Qu'ils y avaient trouvé sur un lit un cadavre qu'ils avaient reconnu être du sexe masculin ; que l'homme leur avait paru âgé de 40 à 45 ans ; que sa taille était de 1^m,78 ; qu'il avait les cheveux brun foncé, les sourcils de même couleur, arqués, le front large et chauve ; les yeux gris bleu clair, le nez long, gros épaté à son extrémité, et creux à sa racine, la bouche moyenne, le menton rond et gros, le visage plein et brun, la tête forte, la poitrine large, les cuisses et jambes grêles, en proportion du buste ;

Qu'après avoir examiné toute l'habitude du corps dudit cadavre, ils avaient remarqué *une impression circulaire au col*, large d'environ deux doigts et plus marquée à la partie latérale gauche ;

Qu'il y avait *strangulation*, qu'elle avait été faite à l'aide d'une cravate de soie noire, fortement nouée, dans laquelle *on avait passé un bâton*, ayant 45 centimètres de long et 5 de pourtour, et qu'on avait fait du bâton *un tourniquet*, avec lequel ladite cravate avait été serrée de plus en plus, jusqu'à ce que ladite strangulation fût effectuée ;

Qu'ils avaient ensuite remarqué que ledit bâton se trouvait reposé par un de ses bouts sur la joue gauche, et qu'en le tournant avec un mouvement irrégulier, il avait produit sur ladite joue une égratignure transversale d'environ 6 centimètres, s'étendant de la pommette à la coupe de l'oreille gauche ;

Que la face était ecchymosée, les mâchoires serrées et la langue prise entre les dents ; que l'ecchymose s'étendait sur toute l'habitude du corps ; que les extrémités étaient froides, les muscles et les doigts des mains fortement contractés ;

Qu'ils estimaient d'après la position dans laquelle ils avaient trouvé le corps et les observations qu'ils avaient et dont ils venaient de nous rendre compte, que l'individu dont ils avaient visité le cadavre et que le concierge leur avait dit être celui de l'ex-général Pichegru, s'était étranglé lui-même.

b. *Second rapport.* Le lendemain 17 germinal an XII, trente heures après la mort présumée, le tribunal charge les mêmes médecins de procéder à l'ouverture du corps, en présence de juges et d'un commissaire du gouvernement ; voici le procès-verbal qui constate leurs opérations et observations :

Nous soussignés..., nous sommes transportés, salle du tirage des jurés, dépendante du tribunal spécial de la Seine, pour en exécution du jugement rendu hier soir, par le tribunal qui nous nomme à cet effet, procéder à l'ouverture du corps de Charles Pichegru, ex-général, *qui s'est suicidé*, et constater l'état des parties internes.

Et après avoir fait ladite ouverture, en présence des deux juges et du substitut du commissaire, commis par jugement de ce jour pour y assister, et à tous les actes qui en devaient être la suite ;

Avons observé que tous les vaisseaux du cuir chevelu étaient gorgés de sang, la surface de la dure-mère injectée, le sinus longitudinal gorgé, surtout à sa partie inférieure et postérieure ; que la dure-mère était légèrement adhérente et présentait une ossification dans le repli qui forme la face du cerveau ; qu'il y avait une adhérence entre cette membrane et la superficie du cerveau ; que la surface inférieure du cerveau était gorgée de sang.

Que la partie moyenne et supérieure du cerveau répondait aux adhérences

précitées et présentait une surface muqueuse parsemée de petites glandes lymphatiques, desquelles découlait une matière blanchâtre; que la surface du cerveau était de couleur ordinaire; qu'il n'y avait rien de particulier dans les ventricules, si ce n'est que le plexus choroïde était d'un rouge peu foncé, qu'il y avait une hydatide à la partie supérieure de la protubérance annulaire; que le cervelet ne présentait rien de particulier;

Qu'il y avait une graisse considérable dans le bas-ventre; que les intestins présentaient une couleur d'un jaune brun, que l'intérieur de l'estomac était phlogosé sans érosion; que la vessie, les reins et autres viscères étaient dans l'état naturel; que les deux lobes du poumon étaient gorgés de sang; que le péricarde était sain.

Que l'œsophage dans toute sa longueur était parfaitement sain, *jusqu'à l'endroit du col où la strangulation s'est effectuée*;

Pourquoi, nous continuons de penser que Charles Pichegru, ex-général, s'est suicidé par les moyens que nous avons indiqués dans le rapport du jour d'hier.

Fait au Palais de justice, en la salle ci-dessus indiquée, où nous avons opéré; à Paris, le 17 germinal an XII.

L'histoire admet le suicide, mais ces rapports, muets sur les points essentiels, prodigues de détails inutiles, ne le démontrent pas.

5^e Mort par submersion dans une cuve contenant une solution de sulfate de fer.

I. PRÉAMBULE. Sur la réquisition de M. le commissaire de police du canton Est de la ville de Strasbourg, en date du 7 juin 1861, nous soussignés, G. Tourdes, professeur de médecine légale à la faculté de Strasbourg, serment préalablement prêté, nous sommes transporté le même jour, à 7 heures du matin, rue de la Soupe-à-l'Eau, n^o 57, à l'effet de procéder à la visite du corps de la femme M...., âgé de 68 ans, trouvé à demi plongé dans une cuve remplie d'une solution de sulfate de fer; et le lendemain, 8 juin, à deux heures de l'après-midi, à l'amphithéâtre de l'hôpital civil, sur la même réquisition, nous avons procédé à l'ouverture du corps, à l'effet de déterminer par ces deux opérations :

1^o Si la mort de cette femme a été le résultat de la submersion dans la cuve, remplie d'une solution de sulfate de fer;

2^o Si cette submersion peut être attribuée à un accident, à un suicide ou à un homicide.

II. COMMÉMORATIF. Le 7 juin, à trois heures du matin, la femme M..., a été vue se promenant dans la cour de la petite maison qu'elle habite; à trois heures et demie, des ouvriers traversant la cour, voient le corps de cette femme à demi-plongé, la tête en avant et en bas, dans une cuve qui contenait une dissolution de sulfate de fer, préparée pour la désinfection d'une fosse d'aisance; cette femme paraît sans vie; ils appellent la police, *sans déplacer le corps*.

La femme M... était malade depuis quelques mois, une garde était dans sa chambre; son gendre et sa fille habitaient la maison voisine; elle passait pour adonnée à la boisson; son médecin M. le docteur Moch, nous a déclaré qu'elle avait témoigné des idées de suicide.

III. VISUM ET REPERTUM. A. *Examen extérieur*. 1^o Nous arrivons sur les lieux à sept heures du matin; le corps est resté dans la cuve tel qu'on l'a découvert; la tête et la partie antérieure de la poitrine sont entièrement plongées dans l'eau, une petite portion de la nuque paraît seule à la surface du liquide. Le corps est plié à angle droit; les deux bras sont hors de l'eau, appuyées sur les rebords de la cuve; la pointe des pieds touche le sol, le talon est relevé; le dos

est placé horizontalement, la partie inférieure du tronc est plus élevée que la tête;

2° La cuve où est plongé le corps est ovale, longue de 0^m,95, large de 0^m,65, profonde de 0^m,43; elle est remplie jusqu'aux bords d'une solution très-concentrée de sulfate de fer, préparée pour la désinfection des fosses d'aisance. Dans cette cuve se trouve un panier en osier où l'on place le sel à di-soudre. Le bord de ce panier qui présente des aspérités nombreuses, est près de la tête de la femme. Une cruche de fer-blanc est placée en équilibre sur le bord de la cuve et contre le mur. Autour de la cuve, le sol qui est humide n'est pas piétiné.

3° La femme est pieds nus, la plante des pieds est noircie par de la boue; les vêtements se composent d'une chemise en bon état, dont toute la partie supérieure est jaunie par le sulfate de fer, d'une casaque, d'un vieux jupon, mouillés aussi, d'un fichu et d'un bonnet; tous ces vêtements sont intacts, sans désordre; un vieux couteau fermé tombe des vêtements;

4° Le corps est refroidi, mais la contractilité musculaire existe encore; en pinçant les muscles du mollet, on détermine la formation d'un bourrelet musculaire très-prononcé; il n'y a aucune trace de rigidité cadavérique (trois heures et demie après la découverte du corps).

5° Le corps est celui d'une petite femme, 1^m,58, âgée, amaigrie; la face est pâle, les yeux sont à demi-fermés, la pupille est médiocrement dilatée, la bouche est entr'ouverte; la langue est assez éloignée des arcades dentaires. La peau est pâle, si ce n'est aux régions, surtout à la partie supérieure du tronc, où elle est jaunie par la dissolution de sulfate de fer. Ces parties jaunies bleuissent rapidement par le contact du cyanure rouge, acidifié par l'acide hydrochlorique; les points de la peau restés blancs, aux cuisses par exemple, ne bleuissent pas par le réactif.

6° Il n'existe à l'extérieur du corps aucune trace de contusion, d'excoriation, de lésion quelconque.

B. OUVERTURE DU CORPS. 1° Aucune trace de lésion au cou; la glande thyroïde est hypertrophiée;

2° Les deux poumons sont fortement tuméfiés et emphysémateux; adhérents en arrière et au sommet. Le réactif (cyanure rouge acidifié) appliqué sur la plèvre bleuit instantanément cette membrane et le parenchyme pulmonaire placé au-dessous. Le parenchyme pulmonaire incisé laisse échapper une écume abondante, qui bleuit fortement; la même réaction se produit sur tous les points du parenchyme que l'on touche; bien que la femme ait été noyée la tête en bas, l'eau a pénétré par aspiration dans toutes les parties du poumon; la trachée et les bronches sont remplis d'eau, d'une écume à fines bulles, qui bleuit instantanément au contact du cyanure rouge acidifié; des tubercules blanchâtres, en partie ramollis, entourés d'hépatisation grise, occupent le sommet des deux poumons;

3° Le péricarde contient une sérosité rougeâtre qui bleuit par le réactif; le cœur est peu volumineux, sans lésion; les cavités droites sont presque vides; le cœur gauche contient un peu de sang liquide; la sérosité du sang, séparée par la filtration, bleuit par l'action du réactif;

4° L'estomac ne renferme pas de matières alimentaires; il contient une assez grande quantité d'un liquide aqueux qui bleuit fortement; la face interne de l'estomac est aussi bleue par le réactif; la muqueuse n'est pas altérée; le pylore est resserré; il n'y a point de liquide dans le duodénum; on obtient encore une coloration bleue au pylore et à l'entrée du duodénum, plus loin elle cesse; le cæcum ne bleuit pas, il en est de même de l'iléon et du colon transverse;

5° Le foie est fortement graisseux, la vésicule biliaire est remplie par un calcul du volume d'un œuf de pigeon. La bile est peu abondante, pâle et décolorée, sans réaction; la rate est volumineuse, très-molle; les reins sont très-développés; point de réaction dans leur tissu, la vessie fortement contractée est presque vide; elle contient quelques gouttes d'un mucus grisâtre, qui n'est pas impressionné par le réactif; il en est de même de la muqueuse;

6° Aucune lésion des os du crâne, ni des téguments, le cerveau est peu congestionné, les ventricules sont presque vides; on ne développe aucune réaction sur les parois des ventricule par l'application du réactif.

IV. CONCLUSIONS. 1° La mort de cette femme a été le résultat de la submersion dans une dissolution concentrée de sulfate de fer.

On constate tous les signes de l'asphyxie par submersion (B 2, 5 et 4); le sulfate de fer a pénétré dans tous les points du parenchyme pulmonaire, dans le sang, dans le tube digestif (B 2, 3 et 4).

2° La mort a été prompte; la pénétration dans les bronches d'un liquide fortement chargé de sulfate de fer a pu rendre la mort plus rapide (B, 2);

3° Il n'existe aucun indice d'homicide, aucune trace de violence ou de désordre des vêtements indiquant une lutte (A, 3 et 6; B, 1 et 6);

4° Quelque étrange que soient le genre de mort et l'attitude de la femme, nous sommes d'avis qu'il y a eu accident ou suicide; les antécédents de la femme, les altérations chroniques du poumon et du foie dont elle était atteinte, rendent le suicide plus vraisemblable;

5° La mort était toute récente, lorsque le corps a été découvert (B, 2 et 5);

Formule de rapport administratif. Les modèles de ce genre sont faciles à trouver; il suffit d'ouvrir la collection des annales d'hygiène et de médecine légale et les comptes rendus annuels des conseils d'hygiène publique et de salubrité qui fonctionnent dans toute la France. Pour nous conformer à l'usage, nous transcrivons ici un rapport que nous avons rédigé à Strasbourg avec notre regretté collègue, M. Stoeber; il est relatif au mode d'abatage des bestiaux.

Nous soussignés, V. Stoeber et G. Tournes, professeurs de la faculté de médecine, proposons au conseil de salubrité du Bas-Rhin, d'adopter l'avis suivant :

M. le maire de Strasbourg, d'accord avec le syndicat des bouchers, a l'intention de changer le mode actuel d'abatage des bestiaux, et de substituer à l'usage du maillet, la section de la moelle épinière opérée à l'aide du stylet.

Le projet d'arrêté, en date du 20 juin 1855, s'appuie sur les motifs suivants : Le procédé nouveau est plus rapide et plus sûr que l'assommage à l'aide du maillet; il est moins dangereux pour l'abatteur; il épargne à l'animal des souffrances inutiles.

La plupart des bouchers de Strasbourg ont réclamé contre cette mesure; ils affirment que l'animal abattu par la section de la moelle épinière est plus difficile à saigner et qu'il fournit une viande plus rouge et qui se décompose plus rapidement.

Le conseil, saisi de cette question, a demandé le temps nécessaire pour instituer quelques expériences et pour prendre des renseignements sur les procédés employés dans d'autres villes. C'est le résultat de ces recherches que nous vous proposons de transmettre au préfet, avec l'avis du conseil.

Nous avons assisté, à Strasbourg, à l'abatage d'un certain nombre de bœufs. Par la section de la moelle épinière, l'animal tombait comme foudroyé. La mort a été aussi rapide pour plusieurs des animaux frappés à l'aide du maillet; un seul

coup a suffi le plus souvent ; d'autrefois cinq ou six coups étaient nécessaires pour abattre l'animal.

Nous n'avons constaté aucune différence dans le mode d'écoulement du sang, lorsqu'on saignait l'animal après l'avoir abattu par l'un ou par l'autre procédé.

Des expériences directes sur la qualité de la viande nous ont paru difficiles à établir et être d'un résultat au moins douteux. Trop de circonstances indépendantes du genre de mort font varier la nature de la viande et la rapidité de la décomposition, pour qu'il soit possible de faire la part d'influence qui revient au procédé d'abatage.

Nous avons profité d'un voyage pour visiter différents abattoirs, nous enquérir des procédés mis en usage et pour connaître à cet égard l'opinion de bouchers intelligents. A Paris et à Lyon, on emploie presque exclusivement le maillet ; à Besançon et à Saint-Omer, c'est le seul procédé qui soit en usage ; à Gravelines au contraire, on ne se sert que du stylet, à Boulogne et à Lille, les deux procédés sont adoptés concurremment.

Dans chaque ville, les partisans d'un procédé font à celui qu'ils repoussent des objections absolument identiques. Nous avons entendu répéter, contre l'usage du maillet, les mêmes reproches que les bouchers de Strasbourg adressent à la section de la moelle épinière. On disait aussi que l'animal abattu saignait moins facilement et fournissait une viande rouge et de qualité inférieure.

Un des bouchers de Paris (1853) emploie la section de la moelle épinière. Il a à ses gages un abatteur spécial, et il affirme que ce surcroît de dépense est largement compensé par la qualité supérieure de la viande, qualité qui lui assure la clientèle de la classe aisée.

Il résulte de ces opinions contradictoires que les deux procédés permettent d'obtenir une viande de bonne qualité.

Par l'action du maillet comme par la section de la moelle, la mort est presque instantanée. Il est difficile de déterminer quel est le procédé le moins douloureux. Plusieurs médecins pensent cependant que la section de la moelle cause de plus vives souffrances. Cette opinion est partagée par la société protectrice des animaux.

Les deux procédés sont également faciles et sûrs entre les mains d'hommes exercés. Les accidents, qui du reste sont rares, ont pour cause principale l'inexpérience de l'abatteur. Il est à regretter que l'abatage des bestiaux soit quelquefois confiée à de jeunes garçons-bouchers inhabiles et qui ont à peine les forces physiques nécessaires. Il serait utile d'établir un personnel spécial d'abatteurs qui seraient exclusivement chargés de cette fonction. On ferait ainsi disparaître tous les dangers de cette opération, et l'on éviterait à l'animal les souffrances inutiles que lui cause parfois la maladresse de l'abatteur. Une organisation de ce genre serait facile à établir ; elle existe déjà pour les bouchers israélites, où les fonctions de boucher appartiennent au sacrificateur ; le procédé d'abatage par égorgement, ouverture des gros vaisseaux du cou, ne peut être ici modifié, puisqu'il repose sur un précepte religieux.

En résumé, nous sommes d'avis : 1^o qu'il n'y a pas lieu de proscrire l'un des deux modes d'abatage ; que le stylet et le maillet peuvent être autorisés concurremment ; 2^o qu'on ne peut songer à modifier le genre d'égorgement usité parmi les bouchers israélites ; 3^o qu'il est nécessaire de ne confier l'opération de l'abatage qu'à des hommes exercés, et qu'il conviendrait d'établir à Strasbourg pour le gros bétail, un personnel spécial exclusivement chargé de cette fonction.

Pour compléter cette appréciation des Rapports, en ce qui concerne la théorie des expertises, voir l'article MÉDECINE LÉGALE, où les questions générales sont exposées.

G. TOURDES.

BIBLIOGRAPHIE. — Cette bibliographie ne comprend que les rapports envisagés au point de vue des règles et de la forme; la bibliographie scientifique, concernant les collections, mélanges, recueils d'observations et de rapports se trouve à l'article *Médecine légale*, 2^e série, t. V, p. 715.

Les publications les plus anciennes se sont occupées de l'art de bien rapporter en justice. PARÉ (A.). *Des rapports et des moyens d'embaumer les corps morts*. Paris, 1576, 1^{re} édit.: trad. par GUILLEMEAU, 1582. — FORTUNATUS FIDELIS. *De relationibus medicorum*, libri quatuor, Palerme, 1602. — GENDRY. *Des moyens de bien rapporter en justice*. Angers, 1650. — BLEGNV. *La doctrine des rapports fondée sur les maximes d'usage & sur la disposition des nouvelles ordonnances*. Paris, 1684. — DEVAUX. *L'art de faire des rapports en chirurgie, où l'on enseigne la pratique, les formules et le style le plus en usage parmi les chirurgiens, avec un extrait des arrêts, statuts et règlements*. Paris, 1693, 1703. Cet ouvrage contient plus de 250 rapports, empruntés à la pratique des médecins du Châtelet. — PREVOST. *Principes de jurisprudence sur les visites et rapports judiciaires*. Paris, 1765. — LEVILLAIN. *Considérations medico-légales sur les visites et rapports en justice*. Paris, 1814. — CHAUSSIER. *Recueil de mémoires, consultations et rapports*. Paris, 1824-1858. Recueil remarquable par le choix des exemples et la précision des règles, pour la rédaction des rapports. — FODÉRE. Article *Rapports* du *Dictionnaire des sciences médicales*, 60 vol., t. XLVII, p. 179. Paris, 1820. Art. détaillé, bibliographie par VAIDY. — MARC. Article *Rapport médico-légal* du *Dictionnaire répertoir des sciences médicales*, t. XXVII. Paris, 1845. — DEVERGIE. *Des rapports en justice*. In *Dictionnaire de médecine pratique*. Paris, 1855. — LÖFFLER. *Das preussische Physicats-examen gerichtl. medicin. Leitfaden für Examinanden, Physiker und Juristen*, 5^e édition. Berlin, 1872. — La question est examinée avec soin dans les traités généraux: ORFILA, DEVERGIE, BRIAND ET CHACBÉ, LEGRAND DU SAULLE, CASPER ET BUCHNER.

Nous citons quelques exemples de rapports et de consultations: *Le supplice de Calas*, voir pour l'historique: FODÉRE, t. III, p. 167. — LOUIS. *Consultations sur la mort de Claudine Lerouge*. Paris, 1768; sur J.-J. Prevost. Paris, 1771. — *Affaire de la veuve Montbailly*. Paris, 1787. — *Consultations pour Baronet*. In *Recueil des causes célèbres*, t. XXVI, 256^e cause. — FODÉRE. *Consultation médico-légale pour Marguerite Granger*. In *Traité de médéc. légale*, t. IV, p. 465. — MARC. *Rapport médico-légal sur deux accusations de fraticide*. In *Annales d'hygiène et de médecine légale*, t. I, p. 465. — *Examen médico-légal des causes de la mort du prince de Condé*. Ibid., t. V, p. 156. — *Procès en condamnation, révision et réhabilitation de Regis, Rispal et Jacques Galland*. Ibid., t. VII, p. 469. — OLLIVIER (d'Angers). *Relation médicale des événements survenus au Champ-de-Mars, le 14 juin 1857*. In *Annales d'hygiène et de médecine légale*, t. XVIII, p. 485. — DEVERGIE ET P. DUBOIS. *Consultation sur un cas d'avortement, rupture du vagin, renversement de l'utérus*. In *Annales*, t. XIX, p. 463. — RICHONN. *Mémoire médico-légal sur le genre de mort de Courbon, dans un procès en réhabilitation*. In *Annales*, t. VII, p. 575. — ORFILA. *Consultation médico-légale sur l'empoisonnement par l'acide cyanhydrique*. In *Annales*, t. XXVI, p. 399; t. XXIX, p. 105 et 474. — TARDIEU ET ROTA. *Relation médico-légale de l'assassinat de la comtesse de Goerlitz, pour servir à l'histoire de la combustion humaine spontanée*. In *Annales*, t. XLIV, p. 191, 562; t. XLV, p. 99. — TARDIEU. *L'affaire Palmer, empoisonnement par la strychnine*. In *Annales* 2^e série, t. VI, p. 371 et t. VII, p. 152. — *Relation médico-légale sur l'attentat du 14 janv. 1858*, t. IX, p. 595. — *L'affaire de Montpellier, simulation de tentative d'homicide*, t. XXI, p. 414. — *L'affaire Tropmann*, t. XXXII, p. 166. — *Consultation sur un cas de survie*. t. XL, p. 571. — TARDIEU ET ROUSSIN. *Affaire Laponmeraye, empoisonnement par la digitale*, t. XXII, p. 40. — TOURDES (G.). *Blessure mortelle, faite au moyen d'un revolver*. In *Gazette médicale de Strasbourg*, 1870. — MERLAND. *Singulière affaire de simulation*. In *Annales*, 2^e sér., t. XXII, p. 142.

G. T.

RAQUETTE. Nom vulgaire de plusieurs Cactées à articles aplatis, notamment des *Cereus* et du Nopal à la Cochenille (voy. CACTACÉES, CACTUS).

H. Bn.

RASARIO (JEAN-BAPTISTE). Nous ne pouvons mieux faire, à l'égard de ce médecin célèbre, que de suivre mot à mot ce qu'en ont dit De Thou et son commentateur Antoine Teissier (*Les eloges des hommes sçavans, tirez de l'histoire de*

M. de Thou, avec des additions... par Antoine Teissier... Utrecht, 1696, 12°, 1^{re} partie, p. 486).

« Jean-Baptiste Rasario, fils de Pierre, issu d'une famille noble de Valdugia, dans le Novarrois, fit ses premières études à Milan, et apprit avec soin la philosophie et la médecine. Les belles qualités de son esprit le firent connaître dans sa jeunesse à Philippe II, lorsque du vivant de Charles-Quint son père, allant d'Espagne en Allemagne, il passa par l'Italie. Il fut depuis appelé à Venise, où pendant vingt-deux ans il enseigna l'art de parler, dans lequel il excellait, et il entretenait une étroite amitié avec Sigoine, P. Manuce, Muret et Octavien Ferraro. Dans ce temps-là, il traduisit avec élégance Galien et quelques interprètes grecs d'Aristote. Il fut extrêmement aimé par cette sérénissime République, et il célébra la mémorable victoire qu'elle avait remportée contre les Turcs aux îles de Curzolari, dans une belle oraison qu'il fit à la louange des Vénitiens.

« Mais Philippe II, leur envia cet ornement de leur ville, et voulut l'attirer dans l'université de Coimbre, lui promettant des appointements considérables ; et comme il s'excusa sur son âge avancé, enfin, à la prière de ce prince, qui avait droit de lui commander, et auquel il avait de grandes obligations, il se résolut d'aller à Pavie, où pendant quatre ans il enseigna la rhétorique avec la même réputation qu'il l'avait enseignée à Venise. Après quoi il mourut d'une fièvre maligne, âgé de 60 ans. Tous les ordres de la ville accompagnèrent sa pompe funèbre jusqu'à l'église de Saint-Augustin, où il fut enterré.

« Quoiqu'il eût passé toute sa vie dans le célibat, il ne fut jamais soupçonné d'aucune incontinence. Il semblait n'être né que pour faire du bien à toute sorte de personnes, mais surtout il avait une extrême charité pour les pauvres. Il traitait les malades sans aucun salaire, et il nourrissait les nécessiteux comme s'il eût été leur père. On dit que dans la bibliothèque du cardinal Borrenice, il y a beaucoup de ses ouvrages, qu'il est à souhaiter que l'on mette au jour, et dont cet illustre cardinal ne voudra sans doute pas priver le public. »

Rasario, qui faisait partie, sous le nom d'Euthimes, des Académiciens de Padoue, — *delli Affidati*, — mourut en 1578. Ses œuvres imprimées sont : *Oratio de Victoria Christianorum ad Echinadas*. Et les traductions suivantes :

I. *Georgii Pachimeri Epitome in universam disserandi artem*. — II. *Ammonii explanatio in quinque voces Porphyrii*. — III. *Oribasi Sardiani ad Eustachium filium libri IX, quibus tota Medicina in compendium redacta continetur*. Paris, 1554, in-12. — IV. *Oribasii Sardiani opera omnia*. Bâle, 1557, in-8°. — V. *Jo. Grammatici Philoponi in Physicorum Aristotelis libros IV. Explanatio*. — VI. *Xenocratis de alimento ex aquatilibus animantibus Libellus græce nunc primum edictus, imperfectus. Idem latine perfectior, Jo. Baptista Rasario, medico novariensi, interprete...*, in-8° (S. L. N. D.), 1559 ; Neapoli, 1794, in-8°.

A. C.

RASCHIG (CHRÉTIEN-EUSÈBE). Médecin militaire, né à Dresde, le 14 mars 1766, mort le 19 mai 1827. Il était fils d'un prédicateur de la cour et assesseur du consistoire. Après avoir étudié à Wittemberg, Dresde et Iéna, et après avoir reçu, en 1787, le grade de docteur en médecine, il devint successivement : secrétaire surnuméraire du collège de santé de Dresde, médecin militaire (1795-1796), dans le contingent fourni par la Saxe à l'armée du Rhin, médecin principal et assesseur du collège de Santé (1798), professeur d'encyclopédie médicale et de médecine militaire. Ses ouvrages sont :

I. *Diss. inaug. de luncæ imperio in valetudinem corporis humani nullo*. Wittemberg, 1787, in-4°. — II. *Untersuchung und Erklärung der allgemeinen pathologischen und therapeutischen Grundlehren*. Dresde, 1805, in-8°. — III. *Handbuch der innern praktischen*

Heilkunde. Leipzig, 1808-1810, in-8°. — IV. *Pharmakopœa für die königl. sächs. Feldspitäler, nebst einem Anhang der in den kaiserl. französ. Apotheken üblichen Mittel.* Dresde, 1812. A. C.

RASH. Terme général du langage vulgaire anglais qui signifie éruption ou efflorescence sur le corps : *an eruption or efflorescence on the body* (Webster, *Dictionary of the English Language*, le Littré d'outre-Manche).

Ce mot dérive de l'italien *raschiare*, gratter. L'anglais en a fait *rash* ; le français en avait tiré *rache*, mot aujourd'hui inusité, qui voulait dire éruptions de la tête et particulièrement la teigne.

Le mot *rash* a pénétré dans la langue médicale anglaise, par effraction pour ainsi dire, et l'on conçoit qu'il n'ait pas entraîné avec lui une signification très-précise. Les auteurs anglais s'en servent en lui adjoignant un adjectif destiné à caractériser l'éruption, exemples : *variolous rash*, éruption variolique ; *red rash*, éruption rouge ; *mulberry rash*, éruption mûricolore ou framboisée.

Si les médecins français avaient compris le mot anglais dans toute son exactitude, il n'eût pas plus trouvé place dans ce dictionnaire que le mot éruption, qui comprendrait une grande partie de la pathologie cutanée. C'est précisément parce qu'on lui a enlevé son sens général originel, parce qu'on l'a particularisé en l'introduisant dans notre langage médical, parce qu'on en a fait un néologisme aujourd'hui accepté chez nous pour caractériser une éruption spéciale pour laquelle nous n'avions pas de désignation particulière, éruption qui a acquis dans l'histoire de la variole une véritable importance en raison des circonstances dans lesquelles elle se montre, des erreurs de diagnostic dont elle a été la cause, de la valeur pronostique qu'on a cherché à lui attribuer, que nous devons conserver le mot, mais en ayant soin d'en fixer une fois pour toutes le sens bien précis, et d'indiquer les cas dans lesquels il importe de s'en servir exclusivement.

C'est à Dezoteux et Valentin que l'on doit, croyons-nous, l'introduction première du mot *rash* qu'ils avaient considéré comme nom propre servant à caractériser l'éruption rosacée, efflorescence inconstante de la variole inoculée, signalée par Dimsdale, Bateman, Morton. On s'empara du mot, sans s'apercevoir que notre langue était assez riche pour pouvoir s'en passer, et bientôt on en étendit le sens à beaucoup d'autres éruptions de causes et d'origines très-diverses. Le mot *rash* devint bientôt le synonyme d'éruption rouge, puis d'éruption scarlatiniforme, et l'on fit naître ainsi une confusion telle que le néologisme devint un pathologisme sans valeur. On appela *rash* les éruptions qui se montrent dans les fièvres puerpérales, typhoïdes, ortiées, miliaires, estivales, roséoliques, dans le rhumatisme, la diphthérie, le choléra, dans les intoxications par l'opium, le datura, la belladone, les éruptions provoquées par l'insolation, l'électricité, les eaux thermales, éruptions très-différentes quant à leur forme anatomique, leur durée, leur importance. Si de toutes ces éruptions nous devions faire des *rash*, il n'y aurait là que matière à des considérations générales dépourvues d'intérêt, à des parallèles stériles, à des discussions byzantines. Ces prétendus *rash* étaient pour la plupart bien connus et désignés sous le nom d'érythèmes, et trouvent leur description naturelle sous ce titre. Le mot *rash* ainsi étendu n'avait donc aucune utilité, sa signification originelle était faussée ; aussi les dermatologistes ne l'ont-ils pas accepté, car on ne trouve dans les ouvrages classiques consacrés aux affections de la peau aucune désignation de ce genre.

Du moment que nous avons adopté le mot *rash*, nous croyons conforme à la saine logique d'en restreindre rigoureusement la signification et de le réserver ex-

clusivement aux efflorescences cutanées qui sont un épiphénomène de la variole. Du mot anglais, terme général, sans signification précise, nous faisons un mot français ayant une valeur propre sur laquelle nous serons désormais fixés. Si l'on nous refuse cette restriction, il ne reste plus qu'à rejeter absolument le mot comme impropre et nous borner aux expressions d'efflorescence, d'érythème qui, associées à un adjectif, peuvent nous suffire à la rigueur. Ces préliminaires posés, pénétrons dans le sujet.

DÉFINITION. Par rash, on doit entendre une éruption épiphénoménale propre à la variole, susceptible de se présenter sous différents aspects et paraissant le plus souvent pendant les prodromes de la maladie et avant l'éruption caractéristique de l'infection variolique.

Une éruption analogue et qui mérite au même titre le nom de rash peut se montrer pendant l'évolution de la vaccine (*voy. VACCINE*).

Synonymie. Éruption rosacée, efflorescences prémonitoires, efflorescences cutanées de la variole. C'est à tort qu'on a fait de rash le synonyme de *variolous rash* ou de *red rash*; nous avons vu plus haut que cela signifie éruption variolique et éruption rouge.

HISTORIQUE. Les efflorescences qui précèdent ou accompagnent l'éruption de la variole sont signalées incidemment par Sydenham, Morton, Borsieri. Le plus souvent, ils les considèrent comme un signe de malignité. Toutefois, il est à remarquer que du temps de ces grands historiens des épidémies de variole des siècles précédents, ces efflorescences étaient rares.

Il faut arriver aux inoculateurs pour trouver une mention exacte et une description assez nette de ces éruptions. Hosti, en 1755, Gandogier, en 1768, Sutton, en 1784, Dimsdale, en 1790, les différencient clairement de la papulation de la variole inoculée. Dimsdale emploie le mot rash pour les désigner. Cependant, à cette époque, on a une certaine tendance à considérer ces efflorescences comme étant l'expression d'une fièvre éruptive surajoutée à la variole, comme des rougeoles ou des scarlatines dont l'évolution aurait été entravée par le fait de l'inoculation variolique. La discussion qui s'engagea à ce propos entre Brillouet et Sutton (*Journal de médecine*, 1783 et 1784) montre l'importance qu'avait prise cette opinion erronée. La croyance à la transformation d'une espèce de fièvre éruptive en une autre, ou à la possibilité de l'évolution simultanée de deux ou trois fièvres éruptives chez le même sujet avait cours encore il y a peu de temps chez nous, ainsi que le prouvent les observations publiées par Rostan, par Rilliet et Barthez et tant d'autres.

On trouve encore le rash de la variole inoculée signalé par Pearson, de Wendt, Walker, Bateman, Dezoteux et Valentin. Ces derniers y consacrent quelques pages très-intéressantes et se préoccupent surtout de les distinguer de la rougeole, de la scarlatine et de l'éruption propre de la variole. On voit combien alors ce symptôme faisait naître l'inquiétude dans l'esprit des médecins qui le constataient pour la première fois. C'est ainsi qu'un médecin de l'école militaire, le docteur Macmahon, bien au courant de la nature de ces efflorescences, est obligé de rassurer un certain médecin anglais, Power, fort effrayé de voir naître un rash chez un de ses inoculés.

Dès que la découverte de Jenner eût porté ses fruits, les épidémies de variole cessèrent et les auteurs restèrent muets sur le chapitre du rash. Tant que la vaccination jouit de sa plus grande vertu et que l'intensité de la variole fut amoindrie (1800-1850), le rash fut rare et presque oublié. Cependant Rayet avait décrit en

quelques mots la roséola variolosa, mais en copiant la description de Bateman. Il dit en avoir observé quelques exemples et avoir remarqué que cet érythème n'était pas toujours l'indice des varioles discrètes (*Traité des maladies de la peau*, 1855). Chomel, au dire de M. Labbé, n'en avait jamais observé avant les dernières années de sa longue carrière. Le docteur Latour, en 1842, cite des observations de varioles qui furent prises au début pour des fièvres typhoïdes en raison des taches rouges disséminées sur la base de la poitrine et sur l'abdomen, et qui précédaient de quelques jours les papules de la variole. Les thèses de MM. Faivre (1849) et Moreau (1854) attirèrent de nouveau l'attention sur ces efflorescences de la variole qui simulaient la rougeole et la scarlatine. En 1858, dans une leçon faite à l'Hôtel-Dieu, M. Delpech introduit définitivement chez nous le mot rash, et en 1862, M. Alméras intitule sa thèse inaugurale : *Des rash ou exanthèmes scarlatiniformes confondus avec la scarlatine*. Dans ce travail, on trouve la description de tous les érythèmes scarlatiniformes de causes très-diverses. L'auteur semble faire de cette forme d'éruption une entité morbide distincte, capable de se surajouter aux maladies et ayant son évolution propre, indépendante. De là est venue cette confusion attachée au mot rash qui, jusqu'alors au moins chez nous, était réservé à l'éruption prémonitoire de la variole.

Depuis, de nombreuses observations furent publiées. Trousseau consacra une de ses attrayantes leçons cliniques à ces éruptions morbilliformes ou scarlatiniformes qui font partie des prodromes de la variole ; avec sa sagacité et l'autorité de son expérience, il détruit pour toujours la prétendue coexistence de la scarlatine ou de la rougeole avec la variole. Mais, se fondant sur un nombre d'observations restreint (on n'en possédait pas plus alors), il déclare que ces éruptions sont plus fréquentes dans la varioloïde que dans la variole, et qu'elles indiquent, malgré l'apparente gravité des symptômes généraux, une issue favorable de la maladie.

Il a fallu que nous traversions en ces dernières années une très-sévère épidémie de variole pour rectifier une partie de nos opinions sur le rash et pour le voir dans tous ses aspects. Nous nous trouvâmes d'ailleurs dans des conditions particulières pour l'observer dans sa pureté ; beaucoup de sujets non vaccinés étaient atteints de la variole dans sa forme vierge. Nous avons vu alors que le rash pouvait être un phénomène assez fréquent en somme de la variole spontanée, et qu'il n'appartenait pas en propre aux varioles inoculées ou aux varioloïdes, et, grâce aux relations que nous ont données de cette épidémie MM. Colin, Briquet, Quinquaud, Audhoui, Huchard, etc., grâce aux discussions de la Société médicale des hôpitaux, aux comptes rendus mensuels des maladies régnantes de M. Ernest Besnier, aux thèses de MM. Hamel, Fauny, Rozier, Vialis, etc., nous sommes à même de pouvoir tracer du rash une description précise.

DESCRIPTION. Époque d'apparition. C'est au milieu des signes prodromiques de la variole, alors que les malades présentent, depuis 24, 48, 72 heures et quelquefois plus, cet ensemble morbide caractérisé par la fièvre ardente, la prostration, la courbature, la céphalalgie, l'anorexie, la soif, les nausées ou les vomissements, une rachialgie parfois des plus violentes, etc. qu'apparaît le rash. Aucun changement appréciable dans l'allure de la maladie n'avertit de sa présence. Quelquefois une sensation de chaleur ou de prurit se manifeste dans les points d'élection, mais le plus souvent l'éruption passe inaperçue à son début. Toutefois, dans un assez grand nombre d'observations prises dans la dernière épidémie, on a pu saisir le rash pour ainsi dire à l'état naissant : M. Huchard (statistique inédite) a vu l'efflorescence cutanée se produire, dans 58 cas, 1 fois 24 heures après le premier

frisson, 1 fois 36 heures après, 5 fois le deuxième jour des prodromes, 22 fois le troisième, 4 fois le quatrième ; dans 12 cas observés par M. Briquet, le rash est né à la fin du deuxième ou du troisième jour. Enfin, dans des cas plus rares, le rash ne s'est montré qu'un jour après l'apparition des premières pustules varioliques (2 cas rapportés par M. Guéneau de Mussy et par M. Hamel) ou au moment de la fièvre secondaire.

Dans la majorité des cas, c'est donc vers la fin du troisième jour des prodromes que se montre l'efflorescence cutanée.

Le développement plus ou moins hâtif de cette éruption ne paraît dépendre ni de la forme de la variole ni de son degré de gravité. Cependant, M. Desnos considère les rash très-tardifs, ceux surtout qui surviennent au moment de la suppuration comme particulièrement liés aux varioles dont le déclin prendra la forme adynamique ou typhoïde.

Variétés, siège, marche et durée de l'éruption. Le rash revêt des aspects multiples, aussi a-t-on dû désigner chaque variété par un nom rappelant l'éruption avec laquelle elle a le plus d'analogie. En fait, les rash relèvent tous d'un même processus morbide, de l'hypérémie cutanée à ses différents degrés. L'hypérémie est-elle légère, on n'a qu'une rougeur faible, fugace ; est-elle plus profonde, on a une teinte de la peau plus foncée, plus étendue, plus durable, enfin est-elle poussée à sa limite extrême, le réseau capillaire sanguin fortement distendu cède en quelques points, et il se produit de petites hémorrhagies interstitielles persistantes. Enfin si ce processus morbide ainsi poussé à son plus haut degré, se produit chez des sujets assez profondément empoisonnés par le virus variolique, pour qu'en très-peu de temps la nutrition générale soit viciée, pour que les globules du sang aient perdu leur cohésion normale, pour que les parois des capillaires aient subi une dégénérescence en quelque sorte aiguë, ainsi que cela se passe dans les varioles noires, on voit soit d'emblée survenir des taches hémorrhagiques et des suffusions sanguines plus ou moins larges, soit consécutivement à une première poussée congestive simple se surajouter les ecchymoses étendues et multiples.

De ces conditions pathogéniques découle la division très-nette des rash *hypérémiques* simples et des rash *ecchymotiques* ou *purpuriques*.

Parmi les premiers, on trouve les principales variétés suivantes : les morbilliformes, les scarlatiniformes, les érysipélateux et les urticants.

Le rash *morbilliforme* se présente sous l'aspect de petites taches rouges plus ou moins pressées les unes contre les autres, le plus souvent arrondies, de 2 à 6 millimètres de diamètre, dessinant des figures irrégulières, pouvant se fusionner pour former des plaques étalées, ne faisant que peu ou point saillie à la surface de la peau, rappelant en somme entièrement l'éruption de la rougeole. Quand les taches sont plutôt roses que rouges, plus clair-semées, légèrement saillantes, elles ont plus d'analogie avec les taches rosées lenticulaires de la fièvre typhoïde ou avec l'éruption de la roséole (éruption rosacée de Dezoteux et Valentin, rash rubéoliques, roséoliques).

Le rash morbilliforme localisé a ses lieux d'élection sur la partie antérieure du thorax et la moitié sus-ombilicale de l'abdomen, les membres et en particulier les avant-bras. De là, il peut se généraliser et envahir presque toute la surface cutanée.

En peu de temps, l'efflorescence arrive à son apogée, puis elle disparaît assez promptement en pâlisant, offrant d'abord la teinte rose thé, et laisse à sa suite une légère teinte jaunâtre qui s'efface derrière l'éruption propre de la variole. On

l'a vu rarement être suivie de desquamation. Cette forme est particulièrement fugace et accomplit ses phases en une ou deux fois 24 heures.

Le rash *scarlatiniforme*, le plus fréquent de tous, est caractérisé par une rougeur diffuse, de teinte cramoisie, framboisée, disparaissant incomplètement par la pression, parsemée quelquefois d'un pointillillé fin plus foncé ressemblant à d'innombrables piqûres de puces. Les plaques rouges disposées en zones étendues, sont limitées brusquement et sans transition, sans bourrelet saillant. Cependant, on trouve sur ses confins quelques petites macules rouges de même teinte, isolées, de diamètre variable, séparées de la zone rouge par des intervalles de peau saine. A la surface des zones scarlatiniformes, on rencontre quelquefois une éruption de vésicules très-petites remplies de sérosité limpide, analogues à celles de la miliaire.

Le rash scarlatiniforme localisé a son siège à la région inguinale, dans le triangle de Scarpa, à la partie supérieure des cuisses, dans la portion sous-ombilicale de l'abdomen, autour du bassin. Il forme là comme une ceinture interrompue à la partie postérieure et laissant un intervalle de peau saine de chaque côté de la colonne vertébrale. On le rencontre aussi aux aisselles et aux avant-bras.

L'éruption, au lieu de rester ainsi confinée dans certains points, se généralise parfois et envahit en 12 ou 24 heures le tronc, les membres, la face et le cou, ne laissant que quelques espaces en blanc à la partie inférieure des cuisses, aux genoux ou aux bras. Le malade est alors d'un rouge écarlate, couleur de homard (rash *astacoïde*).

Très-souvent, 24 ou 48 heures après l'apparition du rash, qu'il reste local ou s'étende à tout le corps, on voit naître sur le fond rouge de très-nombreuses petites taches ecchymotiques, ponctiformes ou au plus larges comme la tête d'une épingle, ne disparaissant pas par la pression du doigt, tandis que la rougeur sur laquelle elles reposent pâlit un instant.

Ces petites hémorrhagies, dues à l'exagération de la congestion cutanée et à la rupture de petits vaisseaux capillaires n'ont aucune tendance ni à s'agrandir ni à se transformer en ecchymoses plus larges comme les taches de purpura des varioles hémorrhagiques. Elles constituent un phénomène tout local et sans valeur pronostique. C'est à cette variété que l'on a donné le nom de rash scarlatiniforme *purpuroréide*, pour le distinguer du rash purpurique qui vient souvent se mêler au rash scarlatiniforme dans les varioles noires (Huchard). Cette distinction est fort importante puisqu'elle entraîne dans l'un ou l'autre cas un pronostic tout à fait différent.

Le rash atteint son maximum d'intensité en 10, 15 ou 24 heures, puis reste stationnaire. A mesure que le rash se prononce, qu'il reste local ou se généralise, la peau se gonfle légèrement et peut être le siège d'une sensation de cuisson ou d'ardeur particulière.

Du deuxième au cinquième, sixième jour, le rash s'éteint graduellement, laissant à sa place une teinte bronzée ou ardoisée sub-ecchymotique qui peut persister un temps plus ou moins long. Pendant ce temps, la pustulation variolique s'effectue avec un retard de 24 ou 48 heures et débute par la face, la poitrine, le dos ou quelquefois sur les points occupés par le rash, mais le plus souvent, elle avorte, manque ou est très-discrète, sur le territoire de l'efflorescence. Par exception, on l'y trouve au contraire plus confluyente.

Dans le rash scarlatiniforme généralisé, on voit quelquefois le deuxième ou troisième jour sur le tronc et les cuisses une teinte sombre, grisâtre : en même temps, se dessinent de petites taches blanchâtres, légèrement saillantes, qui sont des pustules avortées.

Le rash hémorrhagique proprement dit ou *purpurique* est primitif ou secondaire.

Primitif, il se développe sous forme de taches de purpura de 1 à 4 ou 5 millimètres de diamètre, rouges foncées, ne s'effaçant pas à la pression, persistant pendant le cours de l'éruption variolique et occupant les régions inguinales, les cuisses, les avant-bras, la partie antérieure du tronc. Ce rash purpurin d'emblée est lié aux varioles hémorrhagiques et est bientôt suivi d'ecchymoses plus ou moins étendues ou d'hémorrhagies par les muqueuses : il est accompagné d'un état général grave et au moment même de son apparition, on peut constater déjà que les urines sont albumineuses.

Le rash purpurin est secondaire quand il vient se surajouter à un des rash érythémateux simples ou mixtes. C'est en général avec le rash scarlatiniforme généralisé qu'on le voit se développer. Peu après l'apparition du rash scarlatiniforme et sa généralisation, on voit naître des pétéchies dont les unes sont du volume d'une tête d'épingle, dont les autres sont plus larges et peuvent en s'étendant former de larges ecchymoses. Ces taches hémorrhagiques se répartissent alors non-seulement sur le fond rouge du rash primitif où elles sont plus abondantes, mais aussi sur les parties de la peau qui n'avaient pas été envahies, puis elles s'étendent, se multiplient et persistent après la disparition de la rougeur scarlatiniforme, laquelle laisse à sa suite une teinte bronzée de la peau.

Les rash purpuriques se comportent à la façon des ecchymoses, c'est-à-dire qu'ils s'éteignent en passant successivement par les teintes décroissantes des épanchements sanguins dermiques et cela en un temps assez long. La papulation variolique ne se produit que difficilement sur la place occupée par le rash pétéchial, en raison probablement de l'impossibilité de la migration des leucocytes à travers les alvéoles de la couche de Malpighi qui ont été préalablement remplis par les globules rouges (L. Colin).

On a décrit encore une variété très-atténuée de rash hémorrhagique sous le nom de *taches-vineuses rash* qui serait caractérisée par de petites plaques de 2 à 15 millimètres de diamètre, plus ou moins régulières, très-légèrement déprimées et d'une couleur ardoisée ou livide, analogues en somme aux taches bleues de la synoque. M. Quinquaud dit les avoir observées dans des varioles hémorrhagiques aussi bien que dans des varioloïdes.

Le rash *érysipélateux* beaucoup plus rare que les précédents se distingue par une rougeur sombre avec gonflement de la peau. Il est le plus souvent limité à la face, mais il peut se généraliser. Il dure 24 ou 36 heures et présente au bout de ce temps des plaques ecchymotiques plus ou moins étendues.

La dernière épidémie en a offert peu d'exemples. Morton les a décrits sous le nom de varioles érysipélateuses ; Dimsdale en signale l'existence dans certaines varioles inoculées ; Sydenham dit aussi en avoir vu dans les grandes épidémies de 1670, 1671 et 1672.

Bien que ce rash érysipélateux diffère et par son siège et souvent par son époque d'apparition des autres rash, nous avons cru devoir le conserver parce qu'il a une valeur pronostique réelle et qu'il se rattache aux varioles hémorrhagiques ou confluentes graves. Il peut faire présager une mort prochaine, avant même la pustulation variolique.

Il faut distinguer ce rash érysipélateux des cas où la peau de la face offre une rougeur vive au moment de l'éruption variolique (variole congestive). La rougeur du rash est plus sombre ; elle apparaît plus tôt que la rougeur de la variole

congestive qui, elle, ne se produit qu'autour des pustules déjà formées et laisse toujours sur les parties latérales de la face des intervalles de peau saine.

D'autre part, il y a lieu de se demander si les inoculateurs en parlant des rash érysipélateux n'ont pas pris pour des rash, expression de l'infection générale, la véritable inflammation cutanée qui se développe accidentellement autour d'une piqûre d'inoculation quelconque, autour et à l'occasion d'une lésion traumatique de la peau.

Quoi qu'il en soit, on voit que le rash érysipélateux est une forme assez indécise et qui demande pour être définitivement classé de nouvelles observations.

Le rash *urticair*e, relativement rare, se reconnaît à l'existence de plaques un peu saillantes, plus ou moins larges, blanches au centre, rosées sur leurs contours qui sont irréguliers. Une démangeaison vive les accompagne. Elles occupent les poignets, les avant-bras, les épaules ou le tronc. Ce rash dure à peine un ou deux jours.

Ici le processus pathogénique diffère un peu de celui des précédents rash. L'hypérémie localisée est légère, mais il y a un éréthisme de papilles nerveuses qui se traduit par le prurit intense et par le soulèvement des fibres musculaires lisses de la peau.

Les différents rash hypérémiques que nous venons de décrire se combinent souvent chez un même sujet pour constituer des rash *mixtes*. C'est ainsi que l'on rencontre le rash scarlatiniforme uni au morbilliforme, le premier très-marqué aux aines, aux cuisses, à l'hypogastre, le second occupant le thorax, l'épigastre et les membres. Dans ce cas, ou l'éruption morbilliforme disparaît bien avant la scarlatiniforme, sans laisser de traces, ou bien elle est remplacée par le rash scarlatiniforme qui se généralise. Il y a là une transformation de forme qui montre combien ces variétés dépendent du degré différent de l'hypérémie et relèvent de la même cause. Ce sont ces rash mixtes surtout qui ont si souvent accrédité les faits de scarlatine, de rougeole et de variole évoluant simultanément chez un même individu.

Rash sans variole. Fouquet rapporte un cas d'inoculation variolique qui ne se traduisit que par une efflorescence érysipélateuse, qui envahit le visage, dura 5 à 6 jours, puis s'éteignit sans être suivie d'aucune éruption pustuleuse.

Des observations analogues ont été faites dans la variole spontanée. M. Hérard a signalé un cas de rash purpurin et pétéchiâle avec tous les symptômes de la variole, lequel fut suivi de mort sans que l'éruption variolique se soit produite. Enfin MM. Quinquaud, Huchard et Hamel ont, chacun de leur côté, observé des cas de rash scarlatiniformes légers, ayant persisté pendant 5 ou 6 jours, avec tous les symptômes généraux de la variole (céphalalgie, rachialgie, vomissements, etc.) et sans éruption pustuleuse. Il y a probablement là des varioles avortées ou tellement discrètes qu'elles passent inaperçues en raison du nombre très-restreint des pustules. M. N. Guéneau de Mussy a vu des varioles qui n'étaient manifestés que par 2 ou 3 pustules réparties sur la peau et le voile du palais.

Fréquence. Dans la variole inoculée, le rash était relativement fréquent, puisque c'est aux inoculateurs que nous en devons les premières descriptions précises. Pearson dit l'avoir rencontré 4 fois sur 20 ou 50 inoculations. Dans la variole spontanée, il était absolument rare, car Sydenham n'en parle pas, et s'il en eût existé dans les grandes épidémies qu'il a décrites, nul doute qu'il n'en eût été frappé

et qu'il n'en eût fait l'objet de longues dissertations. Rare encore avant la dernière épidémie de 1870, il n'était signalé que de loin en loin par les observateurs sagaces ou il était pris pour des rougeoles ou scarlatines compliquant la variole. Dans l'épidémie de 1870, au contraire, il s'est montré dans un grand nombre de cas et a véritablement constitué un des caractères particuliers de cette épidémie. Avant cette époque, on considérait le rash comme propre aux varioles modifiées par la vaccine. Nous avons vu récemment qu'il n'en était rien, et que les varioles discrètes, les confluentes et les hémorrhagiques, vierges ou non des vaccinations antérieures n'en sont pas exemptes.

La statistique est difficile à constituer encore sur la question de la fréquence du rash, nous ne possédons encore que des appréciations particulières. Tandis que M. Quinquaud dit que sur 100 varioles, 15 environ s'accompagnent de rash ; M. Briquet n'a noté sur 504 varioles que 12 rash, et M. Ferrand sur 45 varioleux n'en a constaté aucun exemple.

La fréquence du rash est-elle en rapport avec telle ou telle forme de la variole ? C'est là encore une question non résolue. Dans 38 cas que nous a communiqués M. Huchard, nous trouvons que le rash s'est produit 4 fois dans des varioloïdes, 11 fois dans des varioles discrètes, 6 fois dans des varioles cohérentes, dont 5 furent mortelles, 4 fois dans des varioles confluentes toutes suivies de mort, 12 fois dans des varioles hémorrhagiques et enfin 1 fois dans une variole sans éruption.

Ce qui est positif, c'est que le rash morbiliforme est plus fréquent dans les varioles discrètes, que le scarlatiniforme localisé simple ou purpuroïde se montre indifféremment dans les varioles bénignes ou graves, que les rash érysipélateux accompagnent les varioles confluentes, qu'enfin, les varioles hémorrhagiques se font remarquer par des rash purpuriques primitifs ou consécutifs au rash scarlatiniforme généralisé et que la mort survient souvent dans ces cas avant la pustulation de la variole ou tout à fait à son début.

Le rash, a-t-on dit, est plus fréquent chez la femme que chez l'homme. Le fait est encore à vérifier.

DIAGNOSTIC. Par leur siège tout à fait spécial et leur disposition, par l'ensemble des symptômes généraux qui les précède et les accompagne, les rash constituent des éruptions tellement à part qu'il est en général facile de les diagnostiquer.

L'existence de la fièvre, de cette fièvre intense, qui marque le début de la variole, permet d'exclure d'emblée toutes les éruptions morbilliformes et scarlatiniformes érythémateuses avec lesquelles les rash ont une analogie d'aspect et qui sont dues à des excitations cutanées provoquées par certains médicaments tels que l'opium, la belladone, le datura, le copahu, le mercure, ou par l'insolation, l'électricité, les sudations abondantes, les eaux minérales, etc.

La connaissance des antécédents permettra aussi de distinguer les rash des éruptions qui accompagnent certaines maladies générales telles que le rhumatisme, le choléra, la fièvre puerpérale et la diphthérie. Le rash morbilliforme a pu être confondu avec les taches rosées de la fièvre typhoïde, mais dans cette dernière maladie, l'éruption ne survient que vers le sixième ou septième jour, tandis que les rash sont plus hâtifs et se montrent de un à quatre jours après le début des accidents.

En même temps que la fièvre, on constate toujours un ensemble phénoménal dans lequel les vomissements, la céphalalgie intense, le mal de gorge et la rachialgie occupent une place importante. Cet ensemble existe depuis 24, 48, 72 heures

avant l'apparition du rash et persiste après son éclosion jusqu'à la sortie des papules de la variole. Cet état général ne se rencontre ni dans l'eczéma rubrum, ni dans les urticaires fébriles, ni dans la suette miliaire. Deux maladies seules se rapprochent tellement des rash par leurs symptômes généraux et par l'aspect de leur éruption qu'elles ont pu être souvent confondues avec eux. C'est la rougeole et la scarlatine. Or, dans la rougeole, les prodromes sont plus longs, ils sont surtout caractérisés par l'irritation catarrhale des muqueuses oculaire, nasale, laryngée, bronchique et intestinale, par une fièvre plus irrégulière et moins ardente que dans la variole, l'éruption de la rougeole diffère du rash morbilliforme par son début à la face, au cou, là précisément où le rash morbilliforme ne se montre jamais, primitivement au moins.

La scarlatine a des prodromes très-courts, et se caractérise rapidement par une angine dont la rougeur est spéciale et par une éruption qui commence au cou, puis s'étend au tronc et aux jointures dans le sens de la flexion. En peu de temps, l'angine scarlatineuse prend l'aspect pultacé, les ganglions du cou s'engorgent. Le rash scarlatiniforme, lui, commence aux aines; il forme bientôt autour du bassin une ceinture incomplète. Quand il est généralisé, le diagnostic doit se faire plus par l'étude de l'état général que par les caractères de l'éruption.

Le rash érysipélateux se distingue de l'érysipèle vraie par l'absence de bourrelet sur ses limites, par une tuméfaction moindre de la peau, par l'absence d'engorgement ganglionnaire. Le rash urticant diffère des urticaires vrais par l'existence de symptômes généraux graves que l'on ne rencontre jamais dans les fièvres orticiées.

Quant au rash purpurique, il importe d'abord de le distinguer du purpura vrai et ensuite du rash purpuroïde qui n'est qu'une variété du rash scarlatiniforme. Le purpura diffère du rash par son siège et par l'absence des phénomènes graves et récents qui précèdent le rash. Le rash purpuroïde ainsi que nous l'avons vu plus haut, accompagne le rash scarlatiniforme localisé ou général; il est constitué par des taches ecchymotiques de petite dimension, sans tendance à l'extension, et qui ne paraissent jamais en dehors du terrain occupé par le rash scarlatiniforme. Le rash purpurique au contraire peut se montrer seul ou mêlé au rash scarlatiniforme; les taches ecchymotiques sont plus larges, les unes sont pointillées, mais les autres forment des ecchymoses étendues; elles paraissent non-seulement sur le fond scarlatiniforme mais aussi dans les espaces de peau saine et n'affecte pas des circoncriptions aussi spéciales que le rash purpuroïde. Enfin, le rash purpuroïde n'a aucune valeur pronostique, tandis que le rash purpurin est l'indice de la variole hémorrhagique, et s'accompagne toujours d'hémorrhagies, par les muqueuses, d'albuminurie et d'une dépression du pouls et de la température très-appréciable.

Disons enfin pour terminer ce qui a rapport au diagnostic, que l'éruption variolique vient en peu de temps lever les doutes quand il en reste encore.

PROGNOSTIC. Par eux-mêmes, les rash n'ont aucune gravité. Ils n'ajoutent rien à la variole dont ils sont un des symptômes. Mais doit-on leur attribuer quelque valeur quant au pronostic de la forme de la variole dont ils dépendent?

Longtemps considérés comme indices de bénignité, les rash ont perdu depuis quelques années toute importance pronostique. Dans les varioloïdes, ils n'ont aucune signification précise. Dans les varioles non modifiées, ils n'en ont guère plus. Cependant, il faut tenir compte de la forme qu'ils revêtent, car les varioles graves ont des rash spéciaux, et alors le médecin peut s'en aider pour pronostiquer l'issue

de la maladie. Le rash scarlatiniforme et purpuroïde localisé, bien qu'il ait entraîné souvent la crainte de varioles hémorrhagiques, est une forme sans importance. Les taches ecchymotiques ne sont là qu'une conséquence toute locale de l'hypérémie intense. Au contraire, le rash purpurique et pétéchial, le rash scarlatiniforme généralisé avec purpura et ecchymoses étendues, étant le résultat d'une dissolution globulaire du sang ou d'une dégénérescence aiguë des capillaires, est d'un pronostic inexorablement fatal; il indique la variole hémorrhagique et la mort prochaine.

Cependant, quelques varioles non hémorrhagiques s'accompagnent, pendant la période prodromale, d'un rash purpuroïde localisé, sans mélange avec le scarlatiniforme, et ce fait a pu faire craindre une variole noire d'emblée. Ce rash purpuroïde localisé est sans valeur.

Enfin le rash non prodromal est en général d'un pronostic sérieux.

Si maintenant nous prenons en bloc les observations de rash, nous voyons que sur les trente-huit cas de M. Huchard, dix-huit se sont produits dans des varioles mortelles, que sur douze cas relevés par M. Briquet, il y eut cinq décès, enfin que sur cinquante-deux observations recueillies dans les thèses ou mémoires divers, vingt-trois se terminent par la mort. On voit par ces chiffres qu'on s'abuserait étrangement en se hâtant de conclure à la bénignité d'une variole en voyant se développer un rash.

Aucune indication thérapeutique ne ressort du rash. En lui-même, il n'appelle aucune médication; tout au plus se trouverait-on en droit, devant un rash scarlatiniforme intense et en voie de généralisation, de tempérer l'ardeur de la peau, mathématiquement appréciable par le thermomètre, par les bains qui réussissent si merveilleusement quelquefois dans les fièvres éruptives anormales.

Lorsque le rash, par sa forme, fait pressentir le caractère hémorrhagique de la maladie, il faut s'empresse de saisir l'indication et d'agir en conséquence.

NATURE. « J'avoue que je comprends peu, disait Trousseau à sa clinique, en 1860, comment des hommes graves, des médecins d'hôpital, peuvent tous les jours dire et imprimer que, dans ces cas, la variole a été compliquée de scarlatine. Erreur déplorable de l'école anatomique qui, ne jugeant une maladie que par une de ses manifestations extérieures, ne tient pas compte des éléments qui la constituent, éléments dont le faisceau représente l'unité morbide telle qu'on doit la concevoir. Ici il n'y a pas plus de scarlatine qu'il n'y a de dothiéntérie, lorsque dans le cours d'une pneumonie, d'une variole ou d'une scarlatine, on observe des symptômes typhoïdes. » A cette condamnation de la prétendue simultanéité de la rougeole, de la scarlatine, du purpura avec la variole, nous n'ajouterons rien.

Le rash n'est pas une entité morbide distincte, comme M. Alméras avait cherché à l'établir. C'est un épiphénomène de la variole, un élément de plus dans la série morbide.

On a voulu y voir un érythème préparatoire de l'éruption variolique, une première phase de la pustulation. L'absence fréquente de cette pustulation sur la zone précédemment occupée par le rash rend cette opinion inadmissible.

Serait-ce une pustulation avortée? Mais ce n'est pas ainsi que procède l'éruption variolique quand elle avorte, et d'ailleurs, s'il en était ainsi, il faudrait d'autre part que la pustulation manquât toujours là où a été le rash. Or, plusieurs faits ont montré la possibilité d'une éruption plus confluyente sur le terrain du rash que sur les parties de la peau qui avaient été indemnes.

Nous avons vu que le rash résultait d'un processus hyperémique. Cette hyperé-

mie se manifeste dans le réseau capillaire de la peau, et se répartit suivant des zones spéciales. Th. Simon, de Hambourg, ayant comparé le siège de prédilection des rash avec les départements de l'innervation vaso-motrice de la peau, décrits et figurés par Voigt, admet que le rash est dû à une névrose des vaso-moteurs. Il remarque que le triangle inguinal, innervé par les nerfs de l'abdomino-génital, est le lieu d'élection des principaux rash, que les régions postérieures du tronc, innervées par les vaso-moteurs des branches postérieures des nerfs rachidiens, ne sont presque jamais atteintes. Dans un seul cas, sur trois cents qu'il dit avoir observés, le rash siégeait à la région lombaire, et là il correspondait exactement à un des départements de l'innervation de Voigt. Enfin il cite une très-curieuse observation qui plaide singulièrement en faveur de l'influence du système nerveux sur la production du rash. Chez un individu qui avait contracté la variole, la rachialgie prodromique avait été remplacée par une névralgie sciatique du côté droit : c'est là, le long de la partie postérieure de la cuisse droite que le rash fit son apparition première.

On est donc en droit de supposer que le rash est un phénomène lié à des troubles de l'innervation vaso-motrice de la peau. L'hypérémie résulte tout d'abord de la paralysie des capillaires; si cette paralysie est complète, dans une zone étendue, le rash scarlatiniforme se produit dans toute son intensité; s'il y a des ruptures, le rash purpuroïde est constitué; la paralysie ne frappe-t-elle que des rameaux isolés au lieu d'occuper des zones entières, le rash morbilliforme apparaît. Si, par contre, les papilles nerveuses de la peau subissent une excitation simple, nous voyons survenir le rash urticant, avec sa dissémination, mais aussi sa répartition parfois symétrique. Il se produit là un phénomène qui n'est pas sans analogie avec certains accidents nerveux paralytiques qui marquent le début des maladies graves, de la fièvre typhoïde par exemple. La rachialgie parfois si intense du début de la variole exprime évidemment l'état de souffrance de la moelle. Le sang vicié par le virus variolique fournit une incitation morbide au système nerveux, lequel réagit suivant des prédispositions individuelles ou générales qui nous échappent. Par cet aperçu dans le champ de l'hypothèse, nous avons voulu seulement indiquer dans quel sens l'esprit doit se diriger et montrer surtout que les rash ne sont qu'une manifestation de l'empoisonnement variolique au même titre que la rachialgie ou que l'éruption pustuleuse elle-même. A. LEGROUX.

BIBLIOGRAPHIE. — GANDOGIER. *Traité de l'inoculation*, 1768. — DIMSDALE (Th.). *Present Method of Inoculating for the Small-Pox*. Edinburgh, 1772. Traduction française de FOUQUET. — BRILLOUET et SUTTON. *Journal de médecine*, 1785, t. LXI, p. 166; et 1784, t. LXII, p. 40 et 45. — DEZOTEUX et VALENTIN. *Traité de l'inoculation*. Paris, 1799, § 4, p. 238. — PEARSON (G.). *Bibliothèque britannique*, 5^e année, série *Sciences et Arts*, t. XIV, 1800. — MORTON. *Some Account of a Rash liable to be mistaken for Scarlatine*. In *Medical Transactions*, vol. V, p. 149, 1^{re} série. — WALKER. *Inquiry to the Small-Pox*. — BATEMAN. *Variola rosacea*, 1801. — DESESSARTZ. *Mémoires de l'Institut national*, t. I, 1798. — RAYER. *Traité des maladies de la peau*. Paris, 1852. — LATOUR. *Des varioles typhoïdes*. In *Bulletin de thérapeutique* 1842. — DUCLOS. *Journal de médecine*, 1846. — ROSTAN. *Observation d'éruption simultanée de rougeole, de variole, de scarlatine et de purpura*. In *Gazette des hôpitaux*, 1847. — FAIVRE. *Variole et ses complications*. Thèse de Paris, 1849. — MERCIER. *Mémoire sur la variole pourprée*. Paris, 1855. — MOREAU (Ar.). *Propositions sur quelques formes d'affections puerpérales et sur une éruption particulière de la période d'invasion de la variole*. Thèse, Paris, 1854. — DELPECH. *Leçon faite à l'Hôtel-Dieu sur un cas de variole rash*. In *Gazette des hôpitaux*, 1858, p. 145. — BROKE-GALLWEY. *Variole compliquant la rougeole et la scarlatine*. In *Gaz. hebdomadaire de méd. et de chir.*, 1859, p. 79. — PASSANT, COUTURIER, DOULT. *Observations*. In *Gazette des hôpitaux*, 1860. — TROUSSEAU. *Clinique médicale*, 1^{re} édition, 1861, t. I, p. 81. — ALMÉRAS. *Des rash ou exanthèmes scarlatiniformes, confondus avec la scarlatine*. Thèse, Paris, 1862. — MÉNECIER. *Complications des maladies varioleuses*. Thèse.

Montpellier, 1864. — THORE. *Recherches sur quelques points de l'histoire de la variole*. In *Gazette médicale*, 1864, p. 144. — BRICHETEAU. *Observation*. In *Union médicale*, 1864. — DUPREY. *Du diagnostic différentiel de la scarlatine et des éruptions scarlatiniiformes*. Thèse, Strasbourg, 1869. — ISAMBERT. *Variole rash chez une femme enceinte*. In *Société des hôpit. et Union médicale*, 1869, t. I, p. 851. — SOCIÉTÉ MÉDICALE DES HÔPITAUX. *Comptes rendus et Union médicale*, 1869, t. II, p. 285 et 344. — GUÉNEAU DE MUSSY (N.). *Gazette des hôpitaux*, août 1869. — HAMEL. *Du rash variolique*. Thèse, Paris, 1870. — ROZIER (F.). *De la variole et du red-rash*. Thèse, Paris, 1870. — FAUNY. *Du rash variolique*. Thèse, Paris, 1870. — QUINQUAUD. *Épidémie de variole, observée à la Pitié en 1870*. In *Archiv. génér. de médecine*, août 1870. — HEBRA. *Maladies de la peau*. Paris, 1870. — PAUCHON (A.). *Observations*. In *Mouv. médical*, 1870. — DUFFIN (A.). *Cases of Roseola variolosa*. In *Transactions of the Clinical Society*, 1871, t. IV, p. 117. — DESHAYES. *Considérations sur les formes cliniques de la variole*. Thèse, Paris, 1871. — BLACHEZ. *La variole à l'hospice de Bicêtre*. In *Gaz. hebdom. de méd. et de chir.*, 1871, p. 5. — BRIQUET. *Relation d'une épidémie de variole*. In *Académie de médecine*, 24 octobre 1871. — SIMON (Th. de Hambourg). *Das Prodromal Exanthem der Pocken*. In *Archiv für Dermatologie und Syphilis*, 1872, p. 541. — SCHEBY-BUCH. *Bericht über das Material des Hamburger Pockenhausen, vom August 1871 bis Februar 1872*. In *Arch. für Dermatologie und Syphilis*, 1872, p. 506. — COLIN (Léon). *La variole au point de vue épidémiologique et prophylactique*. Paris, 1873, p. 135 et suivantes.

Voir en plus les *Bulletins de la Société médicale des hôpitaux* et les *Comptes rendus des maladies régnantes* de M. Ernest BESNIER.

Voy. VARIOLE.

A. L.

RASION. Opération pharmaceutique consistant à pulvériser certaines substances, la noix vomique, la muscade, le fer, au moyen d'une râpe ou d'une lime.

D.

RASORI (GIOVANNI). Ce chef illustre d'une secte médicale à laquelle il a donné son nom et qui a jeté beaucoup d'éclat dans le nord de l'Italie, naquit à Parme le 20 août 1766. Son père s'attacha à cultiver les heureuses dispositions dont la nature l'avait doué, et lui fit apprendre, outre les langues anciennes, la plupart des langues vivantes de l'Europe. Sa remarquable intelligence devançant les années, il avait conquis le grade de docteur en 1785, à 19 ans, c'est-à-dire à l'âge où la plupart des médecins commencent leurs études. Ses succès précoces ayant attiré l'attention sur un sujet aussi distingué, le duc de Lucques lui fournit les moyens de voyager à l'étranger afin de compléter une éducation si brillamment commencée. Rasori parcourut l'Italie, l'Angleterre, mais sans arrêter à Paris, qui, il faut bien le dire, n'attirait guère alors que les chirurgiens à la grande école de Desault. De retour dans sa patrie, il accueillit avec enthousiasme les idées nouvelles, qui avaient passé les monts avec l'armée française, et il fut placé, en 1796, à la tête de l'université de Pavie nouvellement reconstituée; mais bientôt remplacé par Moscati, en 1799, il suivit les troupes de Masséna dans Gènes, ce qui lui donna l'occasion d'étudier le célèbre typhus qui régna dans cette ville pendant le siège. Après la bataille de Marengo il se fixa à Milan, où il institua deux cliniques, l'une au grand hôpital, l'autre à l'hôpital militaire. C'est là qu'il fonda et promulgua sa doctrine. Mais renversé avec l'empire, il fut emprisonné par le gouvernement autrichien, qui poursuivait avec acharnement les patriotes italiens. Cependant, au bout de quelques années, il recouvra la liberté, et s'adonna exclusivement alors à la pratique médicale. Cet homme éminent, qui révolutionna si profondément les doctrines médicales en Italie, mourut à Milan le 15 avril 1857, à l'âge de 71 ans.

Lorsque parut Rasori, l'hippocratisme classique régnait sans partage dans toute la Péninsule; trop faible encore pour l'attaquer de front, c'est au nom du brownisme qu'il engagea une lutte, dont il comptait faire bientôt tourner les résultats

à son profit. Ainsi, dès qu'il eut été nommé professeur de pathologie générale à l'université de Pavie (1796), il commença, avec une remarquable vigueur, soutenue d'un rare talent de parole, par renverser le système dont il s'était fait le propagateur, et il déchira hardiment le drapeau du brownisme, dont il s'était couvert jusqu'alors pour y substituer le sien propre. Partant, comme le fit plus tard Broussais, du fameux principe de Brown, que la vie est entretenue par les stimulants, il soutint, à l'encontre du médecin écossais, que, dans l'immense majorité des cas, les maladies reconnaissent pour cause le *stimulus en excès*, c'est-à-dire qu'elles sont constituées par des hyperesthésies ; ainsi, comme on l'a dit plus tard de Broussais, il retournait véritablement le brownisme. Tant que la production de l'excitabilité a lieu d'une manière régulière, la santé se maintient, mais, si l'équilibre est rompu, alors il se manifeste un état particulier, qui n'est autre chose que la *diathèse*, ou disposition pathologique de l'économie ; cette disposition devient diathèse de stimulus quand l'excitabilité est en excès, et de contro-stimulus, quand elle fait défaut. Ainsi la cause morbide est générale et toujours la même, elle ne diffère que par la proportion en plus ou en moins. Sa thérapeutique découlait nécessairement de ces principes : Il n'y avait que deux ordres de maladies, les unes par excès, les autres, en très-petit nombre, par défaut de stimulus ; donc deux ordres de médications, les contro-stimulants et les stimulants. Ici se place une belle et importante découverte : Rasori reconnut que certaines substances, le tartre stibié, par exemple, administrées à doses très-élevées, abattent les phénomènes d'excitation de la phlogose, sont en un mot des contro-stimulants.

Violent, passionné comme tous les réformateurs, Rasori se laisse souvent emporter au delà des bornes de la justice et de la raison. Démolir et faire place nette pour y bâtir son système, sans s'apercevoir que les matériaux, qu'il emploie sont précisément ceux de l'édifice qu'il vient de renverser, tel est le sort commun de tous les systématiques, aussi bien dans les sciences qu'en religion et en politique ; heureux encore quand il reste d'eux autre chose que des ruines. Rasori voulait combattre l'hippocratisme inintelligent, qui dominait alors en Italie, et il ne trouva rien de mieux que d'attaquer Hippocrate lui-même. « S'il est le père de quelque chose en médecine, s'écrie-t-il, c'est de toutes les erreurs qu'il a le premier consacrées. et de cette déférence aveugle, pour l'antiquité, cause de retard pour la science, véritable obstacle au progrès. » Mais comme l'a dit un des plus fervents disciples de Rasori, le célèbre Tommasini, qu'est-ce donc que l'*incitabilité* une de Brown acceptée par Rasori, si ce n'est le *consensus* d'Hippocrate ?

On trouvera toutes les idées de Rasori et leurs transformations successives dans les ouvrages qui suivent :

- I. *Compendio della dottrina di Giov. Brown e confutazione*, etc. Pavia, 1792, in-8°, 2 vol. Venezia, 1803, in-8°. — II. *Del preteso genio d'Ippocrate*. Pavia, 1798, in-8°. — III. *Storia dell' epidemia di Genova*, 1799-1800. Milano, 1801. Trad. allem. Wien, 1805, in-8° : trad. fr. sur la 5^e édit., par FONTANEILLES, Paris, 1822, in-8°. — IV. *Prospetto dei risultati della clinica medica nel regio spedale militare*, etc. Milano, 1808, in-8° et *Osservazioni sul prospetto*. Ibid., 1808, in-8°. — V. *Opuscoli di medicina clinica*. Milano, 1830, in-8°, 2 vol. — VI. *Teoria della flogosi*. Ibid., 1837, in-8°, 2 vol. Trad. fr. par SIREY PIRONDI, Paris, 1858, in-8°, 2 vol. — VII. *Darwin Zoonomia ovvero leggi della vita organica*. Trad. de l'anglais. Milano, 1805, in-8°, 6 vol. et Ibid., 1834-56, in-8°, 4 vol. — VIII. Divers mémoires insérés dans plusieurs journaux et notamment dans les *Annali di scienze e lettere*, fondé par lui et avec Ugo Foscolo et Micheli LEONI, journal dans lequel il a publié une série de recherches sur les médicaments contro-stimulants, tels que la digitale, la gomme-gutte, le nitre, l'émétique, etc. — IX. Les œuvres complètes de Rasori ont été publiées par CHIAPPA, Florence, 1859, gr. in-8°, 2 col.

E. BEO.

RASOT On vend dans les bazars de l'Inde, sous le nom de *Rasot* ou *Rusot*, un extrait impur de diverses espèces de *Berberis*, employé comme fébrifuge, et en application sur l'œil atteint d'ophtalmie. On peut purifier cette préparation par l'alcool, qui dissout l'extrait à l'état de pureté. D.

RASSE CORONDE. Ce nom, qui signifie Cannellier piquant et sucré, s'applique au *Cinnamomum Zeylanicum* Breyn. ou vrai Cannellier de Ceylan. (Voy. CANNELLIER.) PL.

RAST-MAUPAS (JEAN-BAPTISTE-ANTOINE). Né à La Voulte, le 27 décembre 1752, mort à Albigny (Rhône), le 1^{er} juin 1810. Fut reçu docteur en médecine à Montpellier, puis alla se fixer à Lyon, où il devint médecin des hôpitaux, puis professeur au collège de médecine. Le catalogue de la Bibliothèque de cette ville rédigé par Delandine lui attribue les ouvrages ci-après :

I. *Sur l'inoculation de la petite vérole*. Lyon, 1763, in-12. — II. *Sur l'établissement d'un cimetière hors de la ville de Lyon*. Lyon, 1777, in-8°. A. D.

RAT. Les rats dont nous avons en France plusieurs espèces, sont des mammifères de l'ordre des Rongeurs, rentrant dans une famille particulière à laquelle on a donné le nom du Muridés, tiré du mot *Mus*, qui est la dénomination générique sous laquelle plusieurs d'entre eux sont connus. On peut citer parmi les Rats proprement dits le mulot ordinaire ou rat des champs (*Mus sylvaticus*), et le mulot nain (*M. minutus*), espèce plus petite qui vit dans les prairies et les champs où elle établit son nid au sommet des graminées. D'autres animaux du même genre se tiennent au milieu de nos habitations, mangeant nos provisions et occasionnant dans les villes, dans les fermes et dans tous les lieux où l'homme s'établit des dégâts souvent considérables.

La plus petite de ces espèces est la Souris (*M. musculus*) commune en Europe depuis la plus haute antiquité. Le Rat noir (*M. rattus*), le Surmulot (*M. decumanus*) et le Rat d'Alexandrie (*M. alexandrinus*), tous trois de plus forte taille, ne se sont introduits chez nous qu'à une époque plus rapprochée, le Rat noir après les croisades, le surmulot au dix-huitième siècle, et le Rat d'Alexandrie plus récemment encore. La présence de ce dernier n'a encore été constatée que dans les pays méridionaux et il est bien moins commun, même dans ces pays, que le Surmulot. Le Surmulot s'est d'ailleurs répandu dans presque toutes les contrées du globe, porté par la navigation, et partout il occasionne de grands dommages. En divers points de l'Europe, il a exterminé le Rat noir.

Après de ces espèces s'en placent d'autres à queue en général moins longue, et dont les dents au lieu d'être tuberculeuses comme celles des Rats proprement dits, dont le régime est omnivore, ont leur émail replié en zig-zags. Ce sont les Campagnols (*Arvicola* ou *Hypudæus*). Ces espèces se tiennent dans les champs ou dans les bois et font beaucoup de tort aux plantations ; il en est parmi elles qui exécutent de longs voyages, par exemple les Lemmings de Laponie ; d'autres sont aquatiques, comme les Rats d'eau (*Arvicola amphibius*) et l'Ondatra (*Fiber zibethicus*).

Le Rat d'eau vit en Europe ; l'Ondatra dans l'Amérique du Nord. Ils sont l'un et l'autre au nombre des muridés dont la chair est recherchée comme aliment. Celle du surmulot n'est pas désagréable, mais elle peut être dangereuse à cause de la facilité avec laquelle cet animal prend la trichine.

Le Hamster (*Cricetus frumentarius*) constitue un autre genre de muridés de la tribu des muriens que l'on trouve en Alsace et dans une partie de l'Allemagne; il est célèbre par l'habitude qu'il a d'accumuler des provisions. Des débris fossiles du Hamster recueillis aux environs de Paris et ailleurs en France ainsi qu'en Italie, montrent que l'extension de cette espèce était autrefois bien plus grande qu'elle ne l'est de nos jours.

Il s'en faut de beaucoup que ce soient là les seuls animaux de la famille à laquelle les Rats servent de type. Cette famille a, au contraire, des représentants nombreux dans les autres parties du monde, et il y en a jusqu'en Australie (*Haplotis*, *Hydromys*, etc.), pays si pauvre en mammifères placentaires.

Les muridés sont en général inférieurs en dimensions aux autres Rongeurs, et ils ont une répartition géographique bien plus étendue que la leur; ce qui est en rapport avec l'infériorité de leurs caractères organiques comparés à ceux des autres animaux du même ordre. Tous ont la queue plus ou moins longue, et plus ou moins écaillée; leur corps est svelte, leur tête fine; ils ont trois paires de molaires dans chaque mâchoire. Toutefois, les *Hydromys* n'en ont que deux, tandis que quelques autres espèces en ont, au contraire, quatre paires supérieurement par suite de la présence, à cette mâchoire, d'une paire de petites dents surnuméraires en avant des molaires ordinaires. Les *Sminthus*, du nord et de l'est de l'Europe, sont dans ce dernier cas, et il en est de même des *Mériones* propres au Canada. C'est d'ailleurs dans les particularités de forme présentées par les dents molaires, principalement dans celles de leur couronne et dans la disposition spéciale de leur émail, que l'on trouve des caractères permettant de distinguer les uns des autres les différents genres de muridés, et comme l'étude de ces caractères a exercé la sagacité d'un grand nombre de naturalistes, le classement des rats de toutes sortes est dès à présent très-avancé. On a recours au même moyen pour établir la diagnose des animaux fossiles de cette famille.

Parmi les genres exotiques de la division des muridés qui n'ont point encore été cités dans cet article, nous signalerons de préférence les *Acomys*, les *Otomys*, les *Cricetomys*, les *Lophiomys*, qui sont propres à l'Afrique; les *Gerbillis*, dont il y a des représentants dans la même partie du monde ainsi que dans l'Asie méridionale, le *Phléomys*, particuliers à l'île Luçon (Philippines), ainsi que les *Néotomes* des États-Unis, les *Oxymyctères*, les *Eligmodontes*, les *Reithrodons* et les *Holochilus* de l'Amérique méridionale. Le Rat pilori des Antilles (*M. pilorides*), qui est une des plus grandes espèces de tout le groupe, appartient au genre *Holochilus*; le *Perchal* (*M. Perchal*), espèce asiatique dont la taille est également considérable se rapproche davantage du Surmulot par ses caractères.

Ce ne sont pas là les seuls Rongeurs que l'on puisse attribuer à la famille des muridés. D'autres espèces mieux disposées pour fouir, et par suite à corps plus trapu, à pieds plus robustes, à queue plus courte, et dont les yeux sont plus petits et les oreilles externes rudimentaires ou nulles, sont aussi des animaux du même groupe que les Rats, mais ils constituent une tribu bien distincte à laquelle on a donné le nom de Rats-Taupes. Ils passent une grande partie de leur vie sous terre. On les rencontre en Afrique, en Asie et dans l'Europe orientale. Le *Spalax*, qui fait partie de ce groupe était déjà connu d'Aristote. Il est remarquable par l'état rudimentaire de ses yeux, réduits à de très-petits bulbes en avant desquels la peau passe sans s'ouvrir pour former un orifice perpétuel.

P. GERV.

RATAFIAS. Les ratafias sont des liqueurs de table, pouvant aussi servir de

médicaments, consistant en une macération de fruits et de substances aromatiques (cannelle, girofle, coriandre, écorce d'orange, etc.) dans de l'alcool à divers degrés. On mêle quelquefois le suc du fruit à l'alcool, au lieu de faire macérer le fruit lui-même; c'est ce qu'on fait, par exemple, pour le ratafia de groseille ou de framboise. La macération se fait à froid et dure, suivant les cas, de huit à vingt jours. On passe, on exprime, on sucre, et l'on filtre. Certains ratafias sont colorés artificiellement par le safran, la cochenille, le bleu d'indigo ou de campêche, le suc vert d'épinard.

Les ratafias les plus usités sont ceux d'absinthe (absinthe suisse); d'angélique et de coriandre (*vespetro*); d'anis, coriandre, fenouil (*anisette*); de café, de cassis, de fleurs d'orangers, de genièvre; de roses, cannelle et girofle (*rosolio*); de brou de noix, etc. Le *bitter* des Allemands est préparé avec la gentiane, la cannelle, la coriandre, l'aunée, le calamus et l'orangerette. La *liqueur de madame Amphoux* est un ratafia de cannelle. Le *scubac* de Lorraine est très-compiqué; il contient des jujubes, des dattes, des raisins, de l'anis, de la coriandre et de la cannelle. Le *marasquin* se fait avec du kirsh, de l'alcoolat de framboise, de l'alcool simple, du sucre et de l'eau; le *persicot* avec de la cannelle et des amandes amères, etc.

D.

RATANHIA (*Krameria* LÆFL.). § I. **Botanique.** Genre de plantes de la famille des Polygalacées, tribu ou série des Kramériées. Leurs fleurs sont irrégulières et hermaphrodites. Les plus complètes que l'on connaisse, car elles ne sont pas totalement les mêmes dans toutes les espèces du genre, appartiennent à certains types de l'Amérique du Nord, tels que le *K. secundiflora*. Leur réceptacle floral porte quelquefois un calice de cinq sépales imbriqués. L'antérieur, plus grand que les autres, enveloppe constamment les deux latéraux. Plus ordinairement, il n'y a que quatre sépales, sans que l'antérieur cesse d'envelopper les deux latéraux que le postérieur recouvre également; la préfloraison est donc imbriquée-alternative dans ce cas. Il n'y a de pétales que les postérieurs, ou deux, ou trois, dont un médian, recouvert dans la préfloraison par les latéraux; ils sont libres ou unis en bas par un support commun, plus ou moins atténués à leur base, étroits et aigus au sommet. L'androcée occupe également le côté postérieur de la fleur. Il est rarement formé de cinq étamines, dont une médiane postérieure, et plus souvent de trois, dont une médiane et deux latérales, ou de quatre, deux de chaque côté. Elles sont aussi, ou libres, ou réunies par un support commun qui peut être lui-même uni à la base de la corolle; et le filet de chacune d'elles supporte une anthère basifixe, biloculaire, déhiscente en haut par une sorte de large pore en entonnoir à bords plus ou moins déchiquetés, au fond duquel viennent s'unir les deux loges. D'ailleurs, les étamines latérales sont à l'âge adulte plus grandes que la postérieure ou les postérieures. Le gynécée, libre et supère, est formé d'un ovaire dicarpellé, accompagné de deux grosses glandes antéro-latérales, et dont une des loges, la postérieure, s'arrête de bonne heure dans son développement; si bien que l'antérieure seule persiste et présente, sur sa paroi postérieure, un placenta qui supporte deux ovules descendants, collatéraux, anatropes. Leur micropyle est donc dirigé en haut, et, primitivement, du côté antérieur de la fleur; mais la torsion, dont leur court funicule est souvent le siège, a pour effet de porter plus ou moins le micropyle sur les côtés, puis en arrière. Le style qui surmonte l'ovaire est allongé, conique et creux; son extrémité stigmatifère est à peine dilatée. Le fruit est un achaine, à peu près globuleux, tout chargé en dehors d'aiguillons

rigides dont le sommet est armé de petits crocs réfléchis, à la façon d'un harpon, et la graine renferme sous ses téguments un gros embryon charnu, sans albumen, à cotylédons plans-convexes, dont la base forme un étui court et incomplet autour de la radicule. Tous les *Krameria* connus sont de petits végétaux frutescents des régions les plus chaudes des deux Amériques. Leur tige rabougrie surmonte ordinairement une racine ligneuse, trapue, épaisse, souvent riche en matière colorante, et sortant plus ou moins des terrains de sable ou de roche dans lesquels elle s'enfonce difficilement et souvent végète avec peine. C'est cette portion souterraine qui, dans les espèces utiles, est exploitée sous le nom de *Ratanhia*. La tige se ramifie souvent dès sa base, et ses divisions portent des feuilles alternes, souvent chargées d'un duvet blanchâtre. Elles manquent de stipules et sont presque toujours simples, entières, étroites. Dans une seule espèce de l'Amérique du Nord, le *K. cylisoides*, un certain nombre d'entre elles sont composées, avec trois folioles articulées à la base. Les fleurs, généralement peu volumineuses et rappelant, par leur forme générale, celles de certaines Légumineuses, sont réunies en épis ou en grappes; elles sont solitaires à l'aisselle de bractées alternes, et accompagnées de deux bractéoles latérales qui peuvent être soulevées plus ou moins haut sur le pédicelle floral, et quelquefois même jusqu'au contact du calice.

On a admis jusqu'à vingt ou vingt-cinq espèces de *Krameria*; ce nombre doit être réduit de moitié environ. On a aussi beaucoup trop multiplié, à notre avis, le nombre de celles qui donnent au commerce des *Ratanhia* et distingué à tort spécifiquement des simples formes qui varient suivant les pays qu'elles habitent et les circonstances qu'elles y rencontrent. Dans un travail spécial sur cette question, nous avons cherché à établir que : primitivement, il n'y avait qu'un *Krameria* qui donnât du *Ratanhia* au commerce; c'était le véritable R. du Pérou, appartenant à une espèce très-distincte par la forme de ses inflorescences, par son port et par le nombre de ses étamines, dont elle a tiré son nom spécifique; c'est le *K. triandra* de Ruiz et Pavon; en second lieu, qu'à part cette espèce, « tous les *Ratanhia* qui sont actuellement introduits et consommés en France, pour l'usage médical, sont le produit d'une seule et même espèce botanique, qui est le *K. Ixina* L. C'est à elle qu'appartiennent les R. de Savanilles et tous ceux vraisemblablement qui sont récoltés dans la Colombie. C'est d'elle encore que proviennent les sortes des Antilles qui sont parfois expédiées en Europe, et c'est elle qui, au Brésil, produit, sous le nom de *K. tomentosa*, une racine dont la puissance astringente y est parfaitement reconnue. Cette plante existe, avec quelques variations qui dépendent sans doute des localités, dans le Para, à la Guyane et au Vénézuéla, et elle passe même des Antilles à certaines portions austro-occidentales du continent américain du Nord. C'est donc l'espèce dont l'aire géographique est le plus étendu. » Nous n'avons, par conséquent, à donner les caractères que d'un petit nombre d'espèces médicinales de ce genre.

1. *Krameria triandra* (Ruiz et Pav., *Fl. per.*, I, t. 95. — DC., *Prodr.*, I, 541, n. 4. — Rœm. et Sch., *Syst.*, III, 458. — Hayne, *Arzn. Gew.*, VIII, 14. — Nees et Eberm., *Pl. med.*, t. 415. — Guib., *Drog. simpl.*, éd. 6, III, 659, fig. 749. — Lindl., *Fl. med.*, 128. — Church. et Stev., *Med. Bot.*, II, t. 72. — Rosenth., *Syn. plant. diaphor.*, 789. — O. Berg et Schm., *Darst.*, III f.). Arbuste à feuilles oblongues, aiguës, villeuses, soyeuses, à pédicelles floraux égaux à la feuille ou un peu plus longs, à fleurs disposées en grappes courtes, à quatre sépales, à deux ou trois pétales unis dans une très-courte étendue, à trois

étamines, dont une médiane et postérieure, plus petite. Cette espèce habite sur les collines en pente du Pérou, et je ne la connais point d'une autre provenance.

2. *K. Ixina* (LÆFL., *It.*, 71. — L., *Spec.*, 177. — Tuss., *Fl. des Ant.*, I, 115, t. 15. — DC., *loc. cit.*, n. 1. — HAYNE, *loc. cit.*, t. 15. — A. RICH., *Élém. Hist. nat. méd.*, éd. 4, II, 557. — MOQ.-TAND., *Bot. méd.*, 68. — TRI. et PL., in *Ann. sc. nat.*, sér. 5, XVII, 144). Arbuste à feuilles ovales-lancéolées, subnucronées, spinescentes, villeuses ou pubescentes, à fleurs disposées en grappes plus ou moins grêles et allongées, à bractéoles soulevées sur le pédicelle floral, à quatre sépales, à trois pétales unis inférieurement, à étamines généralement au nombre de quatre, dont deux postérieures plus petites. Le type de cette espèce est la plante dont Lœffling a parlé le premier et qui croît dans les portions australes de l'Amérique du Sud, à Cumana et dans différentes portions de la Colombie et des Antilles, et notamment à Saint-Domingue. Nous lui avons rapporté comme simples variétés ou formes les espèces qui donnent des *Ratanhia* brésiliens, plus ou moins connus en Europe, telles que le *K. tomentosa* A.S.H. (*Fl. Bras. mer.* II) et le *K. grandiflora* BERG (in *Bot. Zeit.* [1856], 764). Nous avons dit aussi que les *K. argentea* MART., *cuspidata* PRESL et *arida* BERG devaient probablement se rattacher comme formes à la même espèce.

5. *K. secundiflora* (SESS. et MOQ., *Fl. mex. ined.*, ex DC., *Prodr.*, *loc. cit.*, n. 2). Arbuste à feuilles linéaires, lancéolées, villeuses, à fleurs disposées en grappes assez longues, lâches et grêles, à pédicelles peu nombreux, plus longs que les feuilles, portant les deux bractéoles latérales vers le milieu de leur hauteur, à quatre ou cinq sépales inégaux, à trois ou, plus rarement, à quatre pétales unis inférieurement, à quatre étamines, dont deux postérieures plus petites ou, plus rarement, à cinq étamines, dont une postérieure et médiane, la plus petite de tous. Cette espèce, qui passe pour donner un *Ratanhia* presque inconnu chez nous, celui de l'Amérique du Nord, croît au Mexique et au Texas. Nous lui avons rapporté définitivement les *K. Beyrichii* SPORDL. et *lanceolata* TORR. (in *Mem. Amer. Lyc. N.-York*, II, 168. — A. GRAY, *Plant. Thurber.*, 501). H. BN.

LÆFLING, *It.*, 195. — L., *Gen.*, n. 161. — ADANS., *Fam. des pl.*, II, 268. — JUSS., *Gen. pl.*, 425; *Mém. Mus.*, I, 590. — LAMK, *Dict. encycl.*, III, 370; Suppl., III, 226. — DC., *Prodr.*, I, 341. — SPACH, *Suites à Buffon, Hist. des vég. phanér.*, III, 150. — ENDL., *Gen.*, n. 5656. — A. GRAY, *Gen. illustr.*, t. 185, 186. — BENTH. et HOOK., *Gen.*, I, 140. — SCHNIZL., *Iconogr.*, t. 233. — O. BERG, in *Bot. Zeit.* (1856), 745. — COTTON, *Etude comp. sur le g. Krameria et les rac. qu'il fourn. à la méd.*, thèse Ec. pharm. Par. (1868). — GUIB., *Drog. simpl.*, éd. 6, III, 658, fig. 749. — ROSENTH., *Syn. plant. diaphor.*, 789. — H. BAILLON, in *Adansonia*, XI, 15, t. 3; *Histoire des plantes*, V, 77, 85, 92, fig. 113-123.

§ II. **Pharmacologie.** Le *ratanhia officinal* est le *ratanhia* du Pérou, ou de Payta, fourni par le *Krameria triandra*. C'est la racine de cet arbuste, ou plutôt l'écorce de la racine; seule partie que l'on doive employer, comme l'a dit Ruiz dès l'introduction de ce produit dans la matière médicale, si l'on veut une substance entièrement active; le *meditullium* ou bois est à peu près inerte. Telle qu'on la trouve dans le commerce, cette racine se compose de ramifications cylindriques, ayant depuis la grosseur d'une plume jusqu'à celle du petit doigt. L'écorce est rouge brun, un peu fibreuse, inodore, d'une saveur âpre mais non amère; le cœur ligneux est très-dur, rouge pâle ou jaunâtre.

Il serait bien d'employer exclusivement l'écorce pour toutes les préparations pharmaceutiques de *ratanhia*. S'il n'est pas toujours facile ou possible d'agir avec cette perfection, il faut au moins, comme le prescrit Guibourt, choisir les

racines les plus petites ou tout au plus les moyennes, parce qu'elles contiennent proportionnellement plus d'écorces que les grosses. Si l'on n'avait que de celles-ci à sa disposition, on devrait nécessairement les écorcer et rejeter le ligneux.

Poudre de ratanhia. Mauvaise préparation, dit Soubeiran, difficile à obtenir, très-variable de composition, c'est-à-dire contenant des proportions diverses de matières actives et de matières inertes ; elle est réservée du reste ordinairement pour les préparations destinées à l'usage externe. Mais on pourrait avoir un produit de bonne qualité en ne pulvérisant que l'écorce.

Tisane de ratanhia. Racine de ratanhia concassée et dépoudrée, 20 grammes ; eau bouillante, 1000. Faites infuser pendant deux heures et passez (Codex).

Le ratanhia doit être de même traité par *infusion* pour servir à des lotions, fomentations, injections, lavements, etc. En le traitant par *décoction*, une partie de son tannin forme avec la matière amylacée un apothème insoluble. L'infusion ne présente pas cet inconvénient, et elle est par conséquent plus active que la décoction.

Teinture de ratanhia. Le Codex prescrit de la préparer avec l'appareil à déplacement, de manière à obtenir 5 parties en poids de liquide pour 1 de substance employée.

Je prélève la formule suivante : Poudre d'écorce de ratanhia, 1 partie ; alcool à 90°, 10 parties. J'emploie cette teinture à la préparation de collutoires et d'élixirs dentifrices composés.

De quelque manière qu'elle ait été préparée, la teinture de ratanhia s'emploie autant à l'intérieur qu'à l'extérieur.

Les *extraits* et le *sirop* qui en dérive sont les préparations les plus usitées, avec raison, pour l'usage interne.

Le commerce fournit un extrait préparé en Amérique, sur les lieux de production du ratanhia ; cet extrait, sec, cassant, et ressemblant par son apparence extérieure au kino, est peu soluble, moins actif que celui qui se fait dans les pharmacies et qui doit par conséquent lui être préféré.

On trouve actuellement dans nos pharmacies trois espèces d'extraits de ratanhia.

1° *L'extrait aqueux* ; c'est le seul inscrit dans le Codex ; on le prépare par lixiviation de manière à l'obtenir à l'état mou ; mais avec le temps il finit par devenir sec, ce qui assure d'ailleurs sa conservation. Il est presque entièrement soluble dans l'eau ; la petite quantité de matière insoluble qu'il y laisse provient de l'altération du tannin pendant l'évaporation à l'air libre. On évite cet inconvénient en préparant l'extrait par évaporation dans le vide. Breton, de Grenoble, a aussi remarqué que, en préparant l'extrait de ratanhia avec de l'eau légèrement sucrée, on empêche son oxydation et l'on obtient un rendement plus considérable.

2° *L'extrait fluide* ou *fluide-extrait de ratanhia* ; c'est l'extrait aqueux additionné de partie égale d'eau ; il est parfaitement lié et se dissout assez bien dans l'eau. Très-bonne préparation, c'est celle qui convient le mieux pour la confection des potions.

3° *L'extrait hyalalcoolique* ; il n'a pas, dans l'emploi médical, d'avantages marqués sur les deux précédents, mais il est préférable à l'*extrait alcoolique*. Celui-ci en effet, d'après Soubeiran, contient beaucoup d'apothème, est par suite incomplètement soluble dans l'eau et donne un aspect trouble aux potions. Mouchon préconise le traitement hyalalcoolique de la racine de ratanhia, et croit que l'on peut ainsi rendre les produits plus actifs, en y joignant les principes plus solubles dans l'alcool que dans l'eau. Dausse a émis aussi le même avis.

Sirop de ratanhia. Pr. : Extrait aqueux de ratanhia, 25 grammes ; sirop de sucre, 975. Faites dissoudre à chaud l'extrait de ratanhia dans le double de son poids d'eau, et ajoutez la solution au sirop bouillant. Laissez le sirop sur le feu, jusqu'à ce qu'il soit ramené au poids de 1000 grammes et passez. 20 grammes de ce sirop contiennent 50 centigrammes d'extrait de ratanhia (Codex de 1866). L'édition précédente du Codex portait 1 gramme d'extrait pour 30 de sirop.

Le sirop de sucre et l'alcool sont les meilleurs dissolvants de l'extrait de ratanhia, selon Dausse. Pour préparer le sirop de ratanhia, il n'est pas besoin de faire intervenir l'eau ; il suffit de délayer l'extrait sec pulvérisé dans le sirop bouillant. Dans la préparation des potions à l'extrait de ratanhia, il faut mettre beaucoup de sirop, peu d'eau distillée ; et si, par suite d'un excès d'eau, la potion se trouble, on l'éclaircit en y ajoutant un peu d'alcool ou de teinture de ratanhia. On peut aussi commencer par dissoudre l'extrait avec S. Q. d'alcool.

Analyse chimique. La composition du ratanhia a été étudiée par plusieurs chimistes ; Vogel, Gmelin, Peschier, Soubeiran, Tromsdorff y ont trouvé beaucoup de tannin, un peu d'acide gallique ; une matière colorante ou rouge kramérique ; une matière muqueuse (Vogel) ; de l'extractif ; de la gomme, de la fécule, du ligneux ; un acide particulier, l'*acide kramérique* (Peschier) ; une matière résinoïde (Dausse) ; un principe immédiat, la *ratanhine* (Ruge) ; quelques sels. Le pouvoir colorant de cette substance est tel qu'elle est employée au Pérou pour la teinture.

Le tannin, qui paraît en être le principe le plus actif, y existe dans la proportion de 40 pour 100 environ. Il a été étudié avec soin par Cotton, qui l'a obtenu sous formes d'écaillés luisantes, légèrement verdâtres, et l'a reconnu susceptible de se dédoubler, sous l'influence des acides, en glycose et en rouge kramérique. Il précipite *en gris* les sels de fer, protoxydés ou peroxydés, caractère indiqué par tous les chimistes ; Dausse toutefois dit avoir vu noircir par ces sels des solutions d'extraits de ratanhia, ce que j'ai également constaté. D'après mes expériences, l'extrait de ratanhia précipite plutôt en *brun noirâtre* qu'en gris les sels de fer.

L'acide kramérique, découvert par Peschier, de Genève, se rencontre dans l'extrait de ratanhia d'Amérique ; mais on ne le retrouve pas dans toutes les racines du commerce. On l'obtient à l'état de petits cristaux inaltérables à l'air ; il a une saveur acide et astringente et n'est pas volatil. Il forme avec les bases alcalines des sels cristallisables solubles. Il offre la propriété caractéristique d'enlever la baryte au sulfate de baryte (Liebig).

Tous les médicaments incompatibles avec le tannin et les substances tannifères, le sont également avec le ratanhia. Toutefois celui-ci décompose moins énergiquement l'émétique et les sels d'alkaloïdes organiques que les tannins précipitant franchement en noir et même en vert les sels de fer. Il n'est donc pas absolument irrationnel d'associer avec les préparations de ratanhia celles d'opium, de belladone, de jusquiame, etc.

Variétés. Diverses espèces de ratanhia ont été mises dans le commerce ou s'y trouvent encore, à côté de l'espèce principale provenant du Pérou. Ces sortes commerciales ont été récemment bien étudiées par M. Cotton, qui y a établi les types suivants :

1° Le *Ratanhia du Pérou* ; c'est l'espèce officinale dont il vient d'être question.

2° Le *Ratanhia de la Nouvelle-Grenade*, ou *Ratanhia de Savanille proprement dit* ; racines courtes, tortueuses, grisâtres, à cassure nette, à écorce friable et adhérente au bois, à saveur astringente sans amertume. Triana le rapporte au *krameria ixina*, Cotton au *krameria tomentosa*.

3° Le *Ratanhia des Antilles* ; il a servi longtemps à falsifier le ratanhia du Pérou ; il a souvent été confondu avec le ratanhia de Savanille, dont il se distingue par ses racines longues, droites et cylindriques. Il présente deux formes : A. racines noires, marquées de nombreuses fentes transversales, revêtues d'une écorce très-friable ; B. racines de couleur fauve, à stries longitudinales, à écorce plus résistante. Cotton rapporte la première variété au *krameria ixina*, la seconde au *krameria spartioïdes* ou à une espèce voisine.

Le ratanhia de Savanille est arrivé le premier sur le marché, abondant particulièrement sur celui de Londres ; celui des Antilles tend maintenant à le remplacer.

4° Le *Ratanhia du Texas* est une sorte commerciale d'une importance secondaire en Allemagne, nulle en France. Il est produit par le *krameria lanceolata*, et se présente sous forme de racines longues, cylindriques, recouvertes d'une écorce spongieuse, adhérant peu au bois, marbrée sur sa face interne.

Cotton s'est étendu sur les réactions cliniques qui permettent de distinguer ces diverses espèces, pour lesquelles nous renvoyons à sa *Thèse* (voir BIBLIOGRAPHIE) et à l'*Histoire naturelle des drogues simples* de Guibourt et Planchon.

On ne paraît pas encore parfaitement fixé sur la valeur médicale respective de ces diverses sortes commerciales.

§ III. **Emploi médical.** I. HISTORIQUE. Ruiz découvrit au Pérou, en 1779, l'arbrisseau auquel la matière médicale devait bientôt emprunter un de ses meilleurs toniques astringents. Il en adressa un spécimen à Linné. Cette plante devint le type du genre *Krameria*, ainsi nommé, tant par le botaniste suédois que par Ruiz et Pavon, en l'honneur du botaniste allemand Kramer, tandis que Ruiz conserva à la partie usitée du *Krameria triandra* le nom de *ratanhia* employé par les Indiens de la province de Huanaco, où la plante se montrait le plus communément, et où l'on récoltait particulièrement sa racine. Ce mot, dans la langue du pays, signifiait plante à racines traçantes. Les Indiens de la province de Tarina l'appelaient *Pumacuchu*, c'est-à-dire coiffe de lion. Mérat et de Lens emploient le mot *ratanhia* au féminin ; Trousseau et Pidoux font de même, et de plus écrivent *ratania*. Ces deux derniers auteurs se fondent sur ce que, en espagnol, ce mot est féminin et s'écrit aujourd'hui sans h à la dernière syllabe. Mais primitivement Ruiz et Pavon ont écrit *ratanhia* ; les Allemands ont conservé cette orthographe ; les Espagnols ont aussi féminisé le quinquina, *la quina*, ainsi que les Italiens, *la china* ou *china china*, et les Français ne l'en font pas moins masculin. Il faudrait alors changer également le genre de plusieurs autres racines ou écorces, et pour être logique leur imposer à toutes le même genre féminin. Ne dérogeons donc pas pour des motifs si contestables à l'usage général et laissons en français le ratanhia au masculin.

L'attention de Ruiz fut attirée sur les propriétés que pouvait posséder cette racine, en voyant les dames péruviennes s'en frotter les dents pour les blanchir, cette pratique raffermissant en même temps et recolorant les gencives ; aussi portait-elle à Lima le nom de racine pour les dents, *raiz para los dientes*. Son astringence et sa couleur firent conjecturer au botaniste espagnol qu'elle devait être efficace contre les hémorrhagie ; il la mit à l'épreuve en plusieurs occasions avec succès, et ce furent les propriétés antihémorrhagiques du ratanhia qui l'inspirèrent dans la première œuvre de littérature médicale par laquelle cette substance fut signalée à l'intérêt des thérapeutistes. *Dissertacion sobre la ratanhia, especifico singular contra los fluxos de sangre* (Madrid, 1796). De retour en

Europe, Ruiz conviait à de nouvelles expériences les médecins de son pays ; beaucoup d'entre eux répondirent à son appel, et ainsi c'est en Espagne que s'est particulièrement fondée la réputation du ratanhia, non-seulement dans le traitement des hémorrhagies, mais dans celui d'un grand nombre de flux divers qui réclament l'emploi des astringents. Le mémoire de Ruiz ne fut connu en France qu'en 1808 par une traduction de Bourdois de Lamotte ; d'un autre côté, nos guerres maritimes du commencement de ce siècle rendaient très-difficile l'importation en France des médicaments exotiques. Ce ne fut donc qu'au retour de la paix que celui-ci commença à se répandre parmi nous ; et un médecin espagnol résidant en France, Hurtado, contribua puissamment à son extension dans la pratique par les observations nombreuses et variées qu'il invoqua à l'appui de son efficacité. On peut dire que depuis lors la France ne s'en est plus désemparée, et que ses pharmaciologues et ses thérapeutes sont au nombre de ceux qui se sont le plus occupés du ratanhia.

II. ACTION PHYSIOLOGIQUE. Le ratanhia produit des effets analogues à ceux des astringents végétaux qui contiennent du tannin, avec cette différence que, son tannin ayant une énergie chimique moindre que d'autres comme nous l'avons dit plus haut, il ne coagule pas autant l'albumine, il condense, il tanne moins les tissus. Son action topique produit donc moins d'astiction que celle du tannin de chêne et de ses similaires, et par conséquent il n'y faut pas trop compter pour réprimer sur place les flux sanguins et muqueux. Cependant, administré à l'intérieur, le ratanhia est un hémostatique et un anticatarrhal d'une grande puissance. Ruiz attribuait son efficacité dans les hémorrhagies à son action astringente sur les parois des vaisseaux censés se rétrécir ; des médecins espagnols ont prétendu qu'il agissait par sédation en dissipant le spasme des vaisseaux ; en France on est plus disposé à le considérer comme un agent qui, de même que les autres substances tanniques, augmente la plasticité du sang. Toutes ces suppositions laissent à désirer. Le ratanhia a autant d'analogie avec les toniques qu'avec les astringents ; et je crois qu'il tient des propriétés de ces deux espèces de médicaments, sans préjudice d'une action qui lui est propre, et que quant à présent, nous nous expliquons d'autant moins que son étude chimique et pharmacodynamique est à refaire pour nous mieux apprendre la nature et les propriétés des principes dont il est composé. Je pense qu'il agit surtout comme tonique vaso-moteur et que c'est plutôt en excitant la contractilité des vaisseaux qu'en agissant sur la crase du sang, qu'il combat les hémorrhagies et les hypercrinies. Il tend à diminuer les sécrétions à la surface de toutes les muqueuses et à produire la constipation.

Trousseau et Pidoux reprochent, à l'extrait de ratanhia ainsi qu'à toutes les substances chargées de tannin, de causer, même à doses modérées, un sentiment de pesanteur, souvent des pincements douloureux dans l'estomac, et à plus haute dose des malaises généraux allant jusqu'à un certain degré d'anxiété précordiale. Ces reproches sont exagérés, notamment en ce qui concerne le ratanhia. Je l'ai très-souvent donné à haute dose dans les hémorrhagies sans observer rien de semblable ; c'est l'un des astringents les plus faciles à faire tolérer, ce qu'il paraît devoir à une action locale plus douce que celle d'autres astringents plus énergiques sous ce rapport. Enfin c'est moins une dose élevée donnée d'emblée lorsque le cas l'exige, comme une forte hémorrhagie par exemple, qui peut causer du malaise dans l'estomac, que son emploi à dose moindre, mais trop longtemps continuée. Toutes les substances tannifères ont cet inconvénient ; c'est une raison pour ne pas trop en prolonger l'usage, pour le suspendre, ou modérer la médication,

III. ACTION THÉRAPEUTIQUE. C'est surtout à titre d'hémostatique que le ratanhia a été introduit dans la matière médicale. L'éloge qu'en avait fait Ruiz comme tel fut confirmé par beaucoup de médecins espagnols, et en fin de cause par Hurtado, qui, dans son mémoire, résume les nombreuses observations où ce médicament a réussi, non-seulement contre les hémorrhagies, mais encore dans toutes les circonstances où l'on invoque l'emploi des astringents. Préconisé de préférence contre les hémorrhagies passives, il s'est trouvé néanmoins tout aussi efficace et nullement nuisible dans les cas où l'on aurait pu attribuer à l'hémorrhagie un caractère opposé. Ainsi Léopold Deslandes l'a vu réussir dans un cas de métrorrhagie avec signes de métrite, et Hurtado a cité des faits semblables. Il y a dans son action quelque chose d'analogue à celle de l'ergot de seigle ; comme ce dernier médicament, il agit avec rapidité, sans irriter les voies digestives ni aucun des organes qui peuvent fournir du sang, en calmant même l'éréthisme circulatoire qui accompagne certaines hémorrhagies. Ces deux médicaments, au reste, se prêtent un mutuel appui, et s'associent avec avantage dans les circonstances où il importe de réprimer promptement une perte de sang. Nous signalerons aussi les préparations de cannelle comme synergiques de celles de ratanhia dans les mêmes cas. Le ratanhia se recommande particulièrement dans l'hémoptysie, l'hématémèse, l'entérorrhagie, l'hématurie, la métrorrhagie ; dans cette dernière il faut distinguer les hémorrhagies utérines survenant dans l'état puerpéral ou causées par une lésion organique, de la ménorrhagie ou flux menstruel excessif ; dans les premières il y a plus à compter sur l'ergot ; mais le ratanhia suffit souvent à la seconde, et c'est le cas de l'unir à la cannelle.

Foureau de Beauregard, dans un mémoire lu à l'Institut le 5 octobre 1825, avait présenté le ratanhia comme le remède de la fièvre-jaune, en prêtant une nature hémorrhagique à cette maladie. Mais ici l'idée pathogénique était illusoire, car la matière noire des vomissements et des selles est constituée par de la bile et non par du sang ; le ratanhia ne peut donc convenir qu'accessoirement dans la fièvre jaune, lorsqu'il s'y produit de véritables hémorrhagies.

En général l'action hémostatique du ratanhia se manifeste mieux lorsqu'il est administré à l'intérieur ; et il en est de même lorsque l'on recherche son action anticatarrhale, dont nous parlerons plus bas ; ce qui semble prouver qu'il agit plutôt sur l'innervation vaso-motrice que sur le tissu propre des vaisseaux et les éléments plastiques du sang. Cependant son emploi topique n'est pas sans influence sur les hémorrhagies extérieures, et sans croire avec Ruiz qu'il soit capable d'arrêter l'hémorrhagie fournie par une artère, nous admettons qu'il puisse agir par ses propriétés astringentes sur les capillaires ; cet auteur conseillait d'en saupoudrer les plaies saignantes, d'en insuffler dans les narines en cas d'épistaxis, de mettre un morceau d'extrait dans les alvéoles dentaires hémorrhagipares ; il y aurait dans tous ces cas double effet obturant et astringent, que d'autres substances analogues pourraient aussi bien déterminer.

D'un autre côté le ratanhia a présenté à plusieurs des observateurs qui l'ont expérimenté, des effets toniques, que l'on retrouve du reste dans les substances qui contiennent du tannin associé avec des extractifs colorants ; ici le rouge kramérique, comme le rouge cinchonique dans le quinquina, contribue vraisemblablement à ces effets toniques, et sous ce rapport une certaine analogie apparaît entre le mode d'action de l'extrait aqueux de quinquina et de celui de ratanhia. Celui-ci s'est souvent montré, à l'égal de l'autre, susceptible de remonter les sujets atteints d'asthénie, de langueur, d'épuisement ; c'est ce que l'on a remarqué, par

exemple, dans les diverses formes du scorbut, où, agissant en même temps sur la plasticité du sang, il a pu ainsi concourir indirectement à modifier les suffusions et les éruptions hémorrhagiques. On l'a aussi employé comme tonique contre l'incontinence d'urine et la spermatorrhée.

Toutes les hypercrinies sont plus ou moins heureusement influençables par le ratanhia. On l'a appliqué au traitement des sueurs hectiques, des diarrhées colliquatives, de la blennorrhée chronique, de la leucorrhée. Demeaux l'a proposé contre le diabète, combiné avec l'alun calciné (*Comptes rendus de l'Académie des sciences*, juillet 1864). Nous insisterons particulièrement sur ses avantages dans les catarrhes bronchiques et intestinaux. L'extrait de ratanhia, en pilules ou en potion, le sirop de ratanhia, sont d'excellents moyens pour mettre fin à l'expectoration de la bronchite catarrhale, pour l'empêcher de passer à l'état chronique ou l'enrayer dans cet état, pour combattre la bronchorrhée. Louis les a recommandés chez les phthisiques où ils modèrent les sécrétions muco-purulentes qui les épuisent, où ils dessèchent même parfois momentanément les cavernes pulmonaires, en même temps qu'ils répriment les sueurs nocturnes.

Diverses formes de diarrhée sont aussi très-avantageusement combattues par le ratanhia; on peut en varier les applications de diverses manières, en l'administrant en potions, en pilules, en tisane, en lavement. Je donne souvent aux sujets atteints de diarrhée ou de dysenterie chroniques, comme tisane, l'infusion de thé édulcorée avec le sirop de ratanhia. J'ai beaucoup conseillé, contre la cholérine et la diarrhée prémonitoire du choléra, une potion composée d'éther, de laudanum et d'extrait de ratanhia. En thèse générale, on peut introduire ce médicament dans le traitement de la diarrhée dès qu'il y a intérêt à l'enrayer, avec d'autant plus de confiance que, même dans un état aigu, il ne cause presque jamais ni irritation ni coliques.

Il convient encore parfaitement aux hémorrhédaire, mais à la condition de faire valoir spécialement ses propriétés topiques, car autrement il pourrait amener ou augmenter la constipation, toujours nuisible à ce genre de sujets. Le ratanhia doit se prescrire alors, soit sous forme de petits lavements froids que le sujet garde dans le rectum le plus longtemps possible, soit sous forme de lotion ou de pommade sur les tumeurs hémorrhédales. On emploie aussi des suppositoires d'extrait incorporé avec le beurre de cacao. Le ratanhia exerce ainsi, tout à la fois, sur les hémorrhédales, une action hémostatique, astringente, résolutive et calmante; pour rendre plus complet ce dernier mode d'action, on lui associe les extraits de belladone et de jusquiame.

Trousseau et Pidoux disent avoir eu à se louer de son emploi dans le ténésme hémorrhédaire et dysentérique; dans ce cas, après chaque évacuation, le malade doit se lever du siège et résister aux efforts d'expulsion et faire immédiatement, soit une lotion, soit une injection peu abondante avec une décoction de racine de ratanhia.

Bretonneau, et à son exemple Trousseau, ont appliqué avec beaucoup de succès le ratanhia au traitement de la fissure anale. Partant de cette observation que cette lésion douloureuse est assez ordinairement occasionnée et compliquée par une constipation habituelle, et que cette constipation finit, sous l'influence des fèces accumulées dans le rectum, par déterminer une dilatation amphorique de cet intestin qui devient une nouvelle cause de son inertie, ils ont pensé que le ratanhia, par ses propriétés toniques et astringentes, devait tout à la fois solliciter la contractilité du rectum et ramener sa cavité aux proportions normales. Par suite les

fèces amincies ne viennent plus blesser le sphincter anal, la fissure cesse d'être déchirée à chaque expulsion, et l'action topique du médicament achève de la cicatriser. Pour obtenir ces résultats, Trousseau et Pidoux conseillent la médication suivante : le matin on donne au malade un lavement d'eau de son ou de guimauve pour vider l'intestin; une demi-heure après que ce lavement a été rendu, on en administre un autre composé de : Extrait de ratanhia, grammes, 4 à 10; teinture de ratanhia, 4; eau, 150. Le malade ne doit conserver ce lavement qu'un instant, et il en prend un semblable le soir. J'ajouterai que ce lavement doit être donné froid, et qu'il me paraît plus utile de le faire conserver dix à quinze minutes; l'action modificatrice du ratanhia est ainsi mieux obtenue et le traitement est moins long; je supprime la teinture lorsque, si étendue qu'elle soit dans le remède, elle cause quelque cuisson douloureuse dans la région de la fissure ou dans la fissure elle-même. En même temps on prescrit des lotions fréquentes, toujours à froid, sur la région anale, avec une solution d'extrait de ratanhia, une infusion ou une décoction de la racine. Trousseau dit n'avoir retiré aucun avantage des suppositoires à l'extrait de ratanhia et leur préfère, pour certains cas rebelles à d'autres applications, des mèches enduites d'une pommade composée de 1 partie d'extrait pour 6 à 8 d'axonge, de blanc d'œuf ou de cérat. Je recommande dans l'intervalle des lotions conseillées plus haut, des onctions avec : 1 partie d'extrait de ratanhia incorporé avec 8 de glycéré d'amidon; addition de laudanum en cas de douleurs persistantes : ce topique favorise la cicatrisation de la fissure.

Les lavements de ratanhia, dans le cas qui nous occupe, occasionnent moins qu'on ne le pourrait croire la constipation; il est généralement facile d'ailleurs de la combattre par l'administration préalable d'un lavement laxatif qui ne doit jamais être irritant. Néanmoins, si cette complication est opiniâtre, il faut, selon le conseil de Trousseau, administrer par l'estomac de légers laxatifs, parmi lesquels il donne la préférence à la poudre de racine de belladone prise le soir à la dose de 1 à 5 centigrammes.

Ce mode de traitement de la fissure de l'anüs a d'incontestables avantages, ne fût-ce que celui d'éviter des opérations chirurgicales très-douloureuses, qui effrayent à juste titre les malades : il n'a que l'inconvénient d'être parfois un peu long, mais avec de la patience et en le conduisant bien, on finit presque toujours par le faire réussir. Il est donc à bon droit entré dans la pratique, et il a souvent désarmé les chirurgiens eux-mêmes, entre autres Lisfranc et Marjolin, qui s'en sont tenus à son emploi devant la preuve de son efficacité.

J'ai employé avec succès les solutions concentrées d'extrait de ratanhia sous forme de quart de lavements froids contre la chute du rectum. On peut y joindre un très-bon moyen indiqué par Trousseau, et consistant à maintenir la réduction du prolapsus en introduisant dans le rectum un tampon d'ouate ou de charpie imbibé d'extrait dissous dans suffisante quantité d'eau.

Blache, Trousseau, Marchal de Calvi, ont logiquement étendu l'application du ratanhia à la fissure aussi bien qu'aux simples excoriations du mamelon; après que la nourrice a donné le sein à l'enfant, ils faisaient laver le mamelon avec une mixture très-chargée de ce médicament et pansaient en outre la fissure, lorsqu'elle était profonde, avec une pâte molle de blanc d'œuf et de ratanhia.

Lorsque l'on panse avec une préparation de cette substance une surface fissurée ou excoriée, il est facile de se convaincre, par la diminution ou la cessation de la douleur, qu'elle unit, comme je l'ai déjà fait remarquer, quelques propriétés calmantes à ses propriétés astringentes.

Trousseau et Pidoux, de leur côté, font judicieusement observer que le ratanhia a des propriétés précieuses pour modérer et éteindre les douleurs des maladies ulcéreuses des membranes muqueuses, ainsi que le prouve le soulagement obtenu par les collutoires au ratanhia dans les stomatites ulcéreuses, mercurielles ou autres; qu'il en est de même pour les brûlures et les ulcères de la peau; que les vésicatoires qui s'enflamment douloureusement en se recouvrant de productions pultacées, sont rapidement modifiés et cessent d'être douloureux sous l'influence des applications de ratanhia.

Les collyres au ratanhia sont aussi mieux supportés par la conjonctive que ceux au tannin de chêne; ils ont été particulièrement recommandés contre la kératite par Quadri. Mérat a conseillé des fomentations avec une solution d'extrait de ratanhia sur les engelures ulcérées. Ce médicament, tout en répondant aux diverses indications de la médication astringente, convient donc spécialement aux cas où l'on veut obtenir un effet tonique et astringent sur les parties en ménageant ou même en apaisant leur sensibilité. Dans beaucoup de ces cas, son emploi interne se combine avantageusement avec son emploi externe; c'est ce que l'on observe par exemple dans les stomatites scorbutiques, où il modifie simultanément l'état local et l'état général dont le premier est l'expression.

Mérat a proposé d'utiliser les préparations de ratanhia pour amener à se cicatriser les ulcères indolents (*Supplément au Dict. univ. de mat. méd.*). Paris, de Gray, a rapporté quelques observations de blessures graves rapidement guéries à l'aide de lotions et de fomentations avec une décoction de parties égales de quinquina rouge et de ratanhia; ce mode de pansement donnait aux plaies une meilleure apparence, tarissait la suppuration, favorisait la cicatrisation et prévenait la mortification des parties. Le même auteur a vu cette décoction réussir en injection contre l'urétrite chronique.

La décoction ou l'infusion de racine de ratanhia en injections vaginales conviennent, comme la plupart des astringents, dans un grand nombre de cas de leucorrhée. Elles sont surtout indiquées dans le cas de relâchement avec prolapsus de la muqueuse vaginale. Je conseille en même temps, après chaque injection, l'emploi d'un gros tampon d'ouate imprégné d'une solution concentrée d'extrait de ratanhia qui, agissant comme une sorte de pessaire, refoule et maintient en place la muqueuse et soutient aussi l'utérus si lui-même est en état d'abaissement. Ce moyen convient également contre le prolapsus de l'urèthre lorsqu'il accompagne celui du vagin.

On voit en résumé que le ratanhia, se prêtant à des formes et à des applications variées, est un de nos médicaments les plus utiles, pouvant rendre autant de services dans la thérapeutique externe que dans l'interne.

IV. DOSES ET MODES D'ADMINISTRATION. La poudre de ratanhia, rarement administrée à l'intérieur, entre dans divers mélanges pulvérulents pour saupoudrer les plaies ou agir comme dentifrices.

La décoction et mieux l'infusion s'emploient à toute dose à l'extérieur: lotions, fomentations, gargarismes, injections, collyres. Ces préparations sont moins usitées pour l'usage interne; on leur préfère les suivantes.

L'extrait, que l'on emploie aussi, comme nous l'avons vu, de diverses manières à l'extérieur, est la préparation la plus usitée pour l'intérieur, où on l'administre soit en pilules, soit en potion, depuis 50 centigrammes jusqu'à 4 grammes et au delà; dans les hémorrhagies graves, et notamment dans les hémorrhagies utérines, il faut souvent le prescrire jusqu'à 8 et 10 grammes en un jour. On peut l'as-

socier alors avec les préparations de cannelle et d'ergot de seigle. L'*extrait fluide* se prescrit à dose double de l'*extrait sec*.

Le *sirop* se donne pur, ou comme édulcorant de tisanes et de potions astringentes ou hémostatiques.

La *teinture* sert pour les potions ci-dessus, pour des gargarismes ou des collutoires, pour des élixirs dentifrices, à doses variables selon sa destination.

Je fais souvent usage, tant pour prévenir que pour combattre la ménorrhagie, d'un *vin de ratanhia* composé que je formule ainsi : Poudre de racine de bistorte, 15 grammes ; poudre d'écorce de racine de ratanhia, 15 ; poudre de cannelle, 10 ; vin rouge du Midi, 1 litre. Préparez par digestion au bain-marie. Dose, 60 à 150 grammes par jour.

D. DE SAVIGNAC.

* BIBLIOGRAPHIE. — RUIZ (H.). *Diss. sur la racine de ratanhia* (en espagnol). In *Mém. de l'Acad. roy. de Madrid*, 1776, trad. par Bourdois de la Motte. In *Journal de méd.*, de LEROUX, t. XV, p. 80. — PAGEZ. *Mémoire sur les vertus de la plante connue au Pérou sous le nom de ratanhia*. In *Journ. gén. de méd.*, 1807, t. XXX, p. 3. — HURTADO. *Observations sur l'efficacité de la ratanhia dans les hémorrhagies passives ou adynamiques*. In *Journ. de méd.* de LEROUX, 1816, t. XXXVII, p. 216. — LA RUELLE. *Observations sur la ratanhia*. Paris, 1817. — TOURNEL. *Observations sur la ratanhia*. In *Journ. univ. des sc. méd.*, t. XXVIII, p. 225. — SALLWURK. *Die Ratanhiawurzel und ihr Extract*. Stuttgart, 1818, in-folio. — KLEIN. *Abhandlungen und Versuche über die Ratanhia*. Stuttgart, 1819. — VIBORG. *Sur la racine de ratanhia* (en allemand). In *Bibliothèque danoise*, 1821, t. I, p. 105. — ECKARD. *Diss. de radice ratanhæ*. Berlin, 1822. — PESCHIER. *Analyse du ratanhia*. In *Journal de pharmacie*, t. VI, p. 34. — DU MÊME. *Lettre sur l'acide kramérique*. Ibid., t. X, p. 548. — SOUBEIRAN (E.). *Note sur l'emploi pharmacologique de la racine de ratanhia*. In *Bulletin de therap.*, 1853, t. V. — CLERGET (F.-X.). *Essai sur la ratanhia*. Th. de Strasbourg, 1854. — MOUCHON (E.). *Considérations médicales et pharmacologiques sur le ratanhia*. In *Bull. therap.*, 1839, t. XVIII. — PARIS (de Gray, Haute-Saône). *De la décoction de quinquina et de ratanhia dans la thérapeutique chirurgicale*. In *Bullet. gén. de therap.*, 1851, t. XLI. — DAUSSE. *Mémoire sur l'analyse chimique comparée des racines de ratanhia et des racines de tormentille, cette dernière étant présentée comme succédanée de la précédente ; suivi d'une note sur la préparation des sirops à base d'extraits*. In *Bulletin de therap.*, 1852, t. XLII. — QUADRI (AL.). *De l'utilité de l'action topique de la décoction de ratanhia dans la kératite*. In *Annales d'oculistique*, février 1855, et *Bullet. génér. de therap.*, 1855, t. XLVIII. — COTTON. *Etude comparée sur le genre Krameria et les racines qu'il fournit à la médecine*. Th. de l'Ecole de pharmacie de Paris, 1868. — MÉRAT et DE LENS. *Diction. univ. de mat. méd.*, art. KRAMERIA, t. III et VII. — TROUSSEAU et PIDOUX. *Traité de therap. et de mat. méd.*, 8^e édit., t. I, art. RATANHIA.

DELIUX DE SAVIGNAC.

RATANHINE. Voy. RATANHIA.

RATE. La rate est un organe viscéral du groupe des parenchymes glandulaires sans conduits excréteurs, ou glandes vasculaires sanguines. Il existe dans les vertébrés seulement, mais encore est-il que des poissons, tels que le branchiostome et les myxinoïdes en manquent. Le sang de ces derniers a pourtant des hématies circulaires et nombreuses. De plus elle est absolument rudimentaire dans les lamproies dont les globules rouges, également circulaires, l'emportent en nombre, comparativement à la plupart des autres poissons.

Partout, dans les oiseaux et les mammifères, et l'homme surtout, ce viscère se distingue de tous les autres par sa couleur d'un rouge foncé, grisâtre, brunâtre ou violacé.

ANATOMIE DESCRIPTIVE DE LA RATE. La rate est un organe mou, friable, impair, d'une forme des plus variables d'une espèce animale à l'autre, comme la plupart des glandes ; elle se rapproche chez l'homme de celle qu'aurait la coupe d'un corps ellipsoïde ; elle est située dans l'hypochondre gauche, au-dessous du diaphragme, entre les fausses côtes et l'estomac. Cet organe reçoit une grosse

branche artérielle du tronc coeliaque, et ses veines se réunissent en un tronc considérable qui fait partie du système de la veine porte.

Dimensions et poids. D'après Haller, Sæmmering, Krause, Huschke, le poids spécifique de la rate de l'homme est en moyenne de 1,060 et de 1,057 d'après Schubler et Kapf, de 1,054 d'après M. Sappey. L'appréciation du volume et de la pesanteur de cet organe est fort difficile, car la quantité de sang qui se trouve dans ce viscère varie sur chaque cadavre ; en outre lorsqu'on le retire sans lier les vaisseaux, il s'écoule toujours un peu de sang ; aussi ne doit-on pas attacher trop d'importance aux pesées et aux mesurations, et leur accorder un caractère de précision qu'elles ne peuvent avoir.

Sur dix rates prises au hasard, M. Sappey a trouvé comme poids moyen 195 grammes, comme longueur de l'organe 125 millimètres, en largeur 82 millimètres, en épaisseur 32 millimètres.

Sur les femmes la rate est plus petite, elle est plus petite également et comme atrophiée chez le vieillard.

Chez certains sujets, sans qu'on puisse en reconnaître la cause, la rate est bien au-dessous de la moyenne et il n'est pas rare de trouver un poids de 60 à 80 gr., et dans certaines observations on a noté des rates de 20 et même de 10 grammes.

Le volume et le poids augmentent d'une façon prodigieuse dans certaines affections (leucoeythémie, fièvre intermittente), on rencontre des rates qui pèsent trois, quatre et même cinq kilogrammes.

Dans les cas rares où ce poids est dépassé, il n'y a plus hypertrophie simple, et l'augmentation de volume résulte de la production de kystes ou de tumeurs solides.

L'influence de la digestion et de certains médicaments sur le volume de la rate sera examinée quand nous parlerons de sa physiologie. Quelques auteurs ont avancé que la rate était, proportions gardées, plus petite chez l'enfant ; ces auteurs comparaient le volume de la rate à celui du foie, qui est plus développé chez l'enfant, c'est ce qui explique cette assertion ; la rate en effet n'est ni en retard ni en avance sur les autres organes des enfants.

D'après les recherches de Frerichs, c'est de quatre à dix ans que le poids et les dimensions de la rate seraient considérables proportionnellement au développement du corps ; dans un âge avancé le volume et le poids toujours comparés à ceux du corps iraient en diminuant ; ils diminueraient également depuis l'époque de la naissance jusqu'à l'âge d'un an.

Voici du reste le tableau qui résume les recherches de Frerichs :

AGE.	POIDS		PROPORTION	DIMENSIONS.		
	DU CORPS.	DE LA RATE.		LONGUEUR.	LARGEUR.	ÉPAISSEUR.
	kil. gr.	grammes.		centim.	centim.	centim.
Fœtus de 5 mois	0.720	2 à 3	1:288	»	»	»
Enfant nouveau-né	1.600	8	1:208	5,2	2,25	1
Enfant de 8 jours	2.700	9	1:248	4,8	5,1	1,15
— de 4 mois à 1 an.	8.500	20	4:415	7,4	5,2	1,1
— de 5 ans.	8.800	100	188	9,6	6,2	2,7
— de 11 ans.	24.800	110	1:177	11,5	8,25	1,1
Homme de 27 ans.	50	220	1:405	»	»	»
— de 44 ans.	56.200	250	1:224	15,75	9	5,45
— de 65 ans.	45.500	120	1:579	13,25	8,25	2.10
— de 80 ans.	50.100	100	1:505	»	»	»

Nombre. La rate est ordinairement unique; exceptionnellement il y a des rates multiples, ou plutôt on trouve dans le voisinage de la rate de petites masses formées de tissu splénique recevant de rameaux vasculaires indépendants, et qui sont de véritables rates surnuméraires.

On les rencontre ordinairement vers l'extrémité inférieure de l'organe, dans le ligament gastro-splénique, dans le grand épiploon; on en a vu dans le ligament pancréatico-splénique et même au milieu de la masse grasseuse qui entoure le rein. Il y a très-rarement plus d'une ou deux rates surnuméraires; mais dans certains cas bien observés on en a compté jusqu'à sept (Baillie, Cruveilhier) et Otto en aurait constaté vingt-trois dans une observation où on a du reste noté pour d'autres organes un certain nombre de vices de conformation. D'après Rosenmüller cette multiplicité des rates serait très-rare dans le nord de l'Allemagne (1 sur 400), et très-commune dans le midi où peu de cadavres auraient des rates uniques.

Il existe dans la science des exemples incontestables d'absence de la rate, mais nous voyons que dans les cas où le doute n'est pas permis on a constaté d'autres vices de conformation, de sorte qu'il n'est pas bien prouvé que la rate puisse manquer chez des individus dont tous les autres organes sont normalement nés et développés.

Consistance. La rate est molle et friable, elle se laisse facilement écraser entre les doigts; cette faible consistance explique comment à la suite des chutes ou de divers traumatismes, cet organe subit de véritables ruptures. Il existe du reste à cet égard de nombreuses variétés; en général la rate est plus ferme sur les jeunes sujets; plus elle contient de sang plus sa friabilité augmente, même chez les animaux comme le chien, le chat, etc., où vide elle est assez tenace, élastique, douée d'une certaine rénitence.

Dans l'hypertrophie, elle est plus dure et plus résistante; elle est très-molle au contraire et prend la consistance de bouillie dans les cas de fièvres graves.

Pendant les chaleurs de l'été elle se décompose rapidement après la mort et dans les autopsies pratiquées à cette époque de l'année, on doit tenir peu de compte de son aspect, tant son altération est considérable.

Lorsqu'on presse entre les doigts le tissu splénique, il cède en faisant éprouver une sensation comparable à celle que produit l'emphysème ou la torsion d'une lame d'étain; ce phénomène est dû sans doute à la rupture des fines trabécules de la pulpe.

Couleur de la rate. Elle varie du gris pâle à la teinte lie de vin foncée. Dans les premiers jours de son existence embryonnaire elle est d'un gris jaunâtre ou blanchâtre, puis devient rougeâtre. Chez les enfants elle est franchement rouge, chez les vieillards elle est brune ou d'un gris bleuâtre. Sur le chien vivant elle est d'un rouge foncé; après la mort elle passe au rouge brun plus ou moins violacé; enfin le genre de mort détermine quelques différences dans la teinte.

D'une espèce animale à l'autre, comme le chien, le mouton et le chat, des rates également vidées de leur sang par retrait cadavérique naturel ont des teintes sensiblement différentes dès l'état foetal, plus foncées par exemple sur celui-ci que sur le premier. Des fragments de pulpe splénique à peu près dépourvus de sang offrent sous le microscope une teinte d'un gris rougeâtre, qui tranche sur la teinte franchement grise de fragments de même volume du tissu des glandes lymphatiques, malgré que celui-ci montre presque autant de globules du sang; car on sait que ces glandes comptent parmi les plus riches en vaisseaux sanguins.

Il est des cas fréquents chez l'homme, rares chez les animaux, où l'hydrotomie laisse à la rate une teinte brunâtre. On peut constater que celle-ci est due alors en partie à la formation d'hématosine dans le tissu splénique, pulpe et trabécules, aux dépens des globules du sang sortis accidentellement des voies ordinaires de la circulation ou abandonnée par eux.

Il est certain que c'est le sang qui donne essentiellement à la rate la coloration rouge ou d'un rouge violacé plus ou moins brunâtre qui la caractérise. Aussi la portion superficielle de la rate et une section de rate fraîche rougissent lorsqu'elles sont exposées à l'air, comme rougit le sang veineux dans les mêmes conditions.

Ce qui prouve que le ton rouge violacé de la rate est uniquement dû au sang qu'elle retient accumulé dans ses réseaux (et peut être dans des cas morbides l'imbibition de ses éléments par l'hémoglobine des globules altérés), c'est que l'hydrotomie, de l'organe seul ou du cadavre entier, la rend absolument blanche, ou d'un blanc plus ou moins gris ou jaunâtre. Nous nous sommes souvent assurés de ce fait. Les variétés de teinte de l'organe, d'un animal à l'autre, tiennent à la combinaison de cette coloration propre du parenchyme splénique à celle du sang contenu dans ses vaisseaux. Chez l'homme, le tissu reste d'un brun rougeâtre après l'hydrotomie partout où il y a infiltration de granules d'hématosine.

On comprend dès lors que la réplétion plus ou moins complète du réseau vasculaire, l'état du sang, la putréfaction, etc., donneront à la rate des nuances différentes; l'épaisseur normale ou pathologique des enveloppes contribue également à modifier l'aspect de l'organe. C'est ainsi que sur les animaux dont la rate est entourée d'une capsule épaisse, la teinte est toujours un peu grisâtre, c'est surtout alors qu'on peut dire avec Sæmmering que la couleur de la rate est semblable à celle d'une vessie pleine de sang veineux. La teinte est plus grisâtre, moins foncée sur ceux dont les trabécules sont abondantes et volumineuses que sur les autres où la pulpe l'emporte comparativement à ceux-ci.

Moyens de fixité. La rate est comme suspendue dans la cavité abdominale par des replis du péritoine que l'on désigne tantôt sous le nom de ligaments, tantôt sous celui d'épiploons de la rate. Ces replis sont au nombre de trois.

1° Le ligament gastro-splénique ou épiploon gastro-splénique, est le plus considérable; ce repli s'étend du grand cul-de-sac de l'estomac au hile de la rate, il est vertical, de sorte qu'un de ses feuillets regarde en avant et un peu à gauche, et l'autre en arrière et un peu à droite; arrivés au hile, ces deux feuillets s'écartent pour tapisser la rate; entre les deux lames péritonéales on trouve du tissu lamineux, de la graisse, les vaisseaux et nerfs spléniques, et les vaisseaux courts. La longueur de l'épiploon gastro-splénique varie avec l'état de plénitude ou de vacuité de l'estomac; lorsque ce viscère est distendu, il écarte les deux feuillets péritonéaux et se rapprochant de la rate dont il se coiffe, modifie considérablement la longueur et la disposition de l'épiploon; en même temps la direction du viscère est modifiée, elle est alors presque transversale, de sorte que la petite extrémité ou queue regarde en avant, tandis que la grosse extrémité ou tête, maintenue par le repli qui l'attache au diaphragme, reste en arrière.

2° Le ligament phréno-splénique, phrénico-splénique, ou suspenseur de la rate, de forme triangulaire, plus étroit en haut, plus large en bas, descend verticalement du diaphragme sur la partie postérieure de la tête de la rate; ses insertions au diaphragme se font dans le voisinage du pilier gauche, les deux lames qui le constituent se continuent d'une part avec le péritoine qui tapisse le diaphragme et d'autre part avec l'enveloppe péritonéale de la rate.

Dans ce ligament on trouve un petit rameau de l'artère diaphragmatique gauche qui s'étend jusqu'aux enveloppes de la rate.

5° Le ligament pancréatico-splénique, qui s'étend de la queue du pancréas à l'extrémité inférieure de la rate ; ce ligament constitué également par le péritoine contient du tissu lamineux et quelques ganglions lymphatiques, il est loin d'avoir l'importance des deux premiers et contribue pour une faible part à l'immobilité de la rate.

Parmi les moyens de fixité de la rate, on décrit encore un repli du péritoine qui ne s'insère pas à l'organe, mais qui contribue à le soutenir et à le maintenir dans sa position, c'est un petit diverticulum qui s'insère d'une part au diaphragme et d'autre part au mésocolon transverse, que reçoit dans sa concavité l'extrémité inférieure de la rate.

De tous ces replis, c'est évidemment le ligament phréno-splénique qui contribue le plus efficacement à maintenir le viscère ; le ligament gastro-splénique sert surtout de soutien aux vaisseaux et tient unis l'estomac et la rate ; quant au ligament pancréatico-splénique et au sac séreux qui s'attache au diaphragme, leur efficacité comme moyen de fixité est fort limitée.

Notons que les faibles ligaments destinés à maintenir la rate seraient insuffisants si les organes voisins et plus spécialement la masse intestinale ne la soutenaient point.

Malgré ces moyens de fixité, la rate est soumise à des déplacements normaux ou pathologiques qu'il est important de connaître. Nous avons déjà indiqué les modifications qu'amène la réplétion de l'estomac ; il en est d'autres qui se renouvellent plus fréquemment, et qui sont déterminées par les mouvements du diaphragme ; à chaque inspiration le diaphragme s'abaisse, et la rate subit un déplacement de haut en bas.

Les déplacements pathologiques peuvent être causés par un épanchement dans la plèvre qui refoule le diaphragme, par le météorisme ou les tumeurs de l'abdomen qui repoussent l'organe en haut ou en dehors.

Rarement les déplacements doivent être attribués à une élongation des ligaments ; il existe cependant des exemples non douteux où la rate était comme flottante dans l'abdomen ; Haller l'a trouvée en rapport avec la vessie chez un enfant ; l'audacy l'a vue au pli de l'aîne où elle faisait hernie ; enfin, dans les cas de monstruosité ou de transposition des viscères, la rate suit les déplacements de l'estomac. On attribue la douleur spéciale qui est ressentie pendant la course ou dans l'action de sauter au tiraillement des ligaments de la rate, et plus spécialement du ligament phréno-splénique.

Accidentellement, la rate peut être immobilisée d'une façon plus ou moins complète par la formation de brides ou d'adhérences survenues à la suite d'inflammations du péritoine.

SITUATION, FORME ET RAPPORTS. La rate est située dans l'hypochondre gauche entre le diaphragme et le colon descendant et un peu en arrière du grand cul-de-sac de l'estomac. Sa forme est irrégulière et présente de nombreuses variétés, généralement elle est aplatie de dehors en dedans, et allongée de haut en bas ; Haller la compare à un segment d'ellipsoïde coupé suivant sa longueur. Sa configuration permet de décrire séparément : 1° la face externe ; 2° la face interne ; 3° la circonférence.

1° *La face externe* est régulièrement convexe, sans dépressions, elle se moule sur le diaphragme qui la sépare des neuvième, dixième et onzième côtes, et du

poumon gauche ; souvent la terminaison amincie du lobe gauche du foie couvre une partie de cette face qui regarde en haut et en arrière ;

2° La *face interne* est divisée en deux parties par la scissure de la rate ou hile de la rate ; c'est une gouttière longitudinale dans laquelle on voit des trous de diamètre variable qui laissent passer des rameaux vasculaires ; au lieu d'une gouttière on trouve souvent un angle plus ou moins saillant.

La scissure de la rate partage la face interne en deux parties ; une antérieure qui est en rapport avec la grosse tubérosité de l'estomac ; ce rapport est surtout accentué lorsque l'estomac est plein ; l'autre, postérieure, appliquée contre la colonne vertébrale dont la sépare le pilier gauche du diaphragme.

3° La circonférence est irrégulière, elle présente des échancrures plus marquées en avant et très-variables suivant les sujets ; ces échancrures quelquefois profondes divisent l'organe en plusieurs lobes et marquent la transition entre les rates uniques et les rates multiples. En avant la circonférence est plus amincie qu'en arrière ; elle s'applique sur le grand cul-de-sac de l'estomac en arrière sur l'extrémité supérieure du rein gauche et la capsule surrénale ; en haut elle est en rapport avec le diaphragme et quelquefois avec une languette du foie, en bas avec l'angle que fait le côlon transverse avec le côlon descendant, et ainsi avec le méso-côlon transverse.

ENVELOPPES DE LA RATE. Deux tuniques entourent la rate : l'une, commune aux organes abdominaux, c'est la tunique séreuse ou péritonéale, qui constitue, en outre, les brides ou ligaments qui maintiennent l'organe ; l'autre est une tunique propre, fibreuse, résistante, qui se replie au niveau du hile pour former une gaine aux gros vaisseaux ; cette tunique propre envoie, en outre, de nombreux prolongements dans l'épaisseur du viscère, qui se trouve ainsi cloisonné d'une façon incomplète.

Tunique séreuse. L'épiploon gastro-splénique se dédouble pour former autour de la rate une gaine presque complète qui contribue non-seulement à lubrifier la surface et à faciliter le glissement de l'organe, mais à le fixer aux parties voisines ; nous avons vu, en effet, que les ligaments de la rate sont des replis du péritoine, qui se continuent avec la gaine séreuse ; le mode de formation de ces replis se comprend aisément en suivant le trajet du péritoine, si l'on considère d'abord le feuillet antérieur de l'épiploon gastro-splénique, on le voit se séparer du feuillet postérieur au niveau du hile, changer brusquement de direction et tapisser la moitié antérieure de la face interne de la rate, son bord antérieur ; puis il se réfléchit sur la face convexe et, arrivé au bord obtus, s'écarte de l'organe pour se continuer avec le péritoine qui recouvre le pilier gauche du diaphragme et les régions voisines du rein gauche. Le feuillet postérieur tapisse uniquement la moitié postérieure de la face interne de la rate, et se continue avec le péritoine de la paroi postérieure de l'arrière-cavité des épiploons ; en haut il s'adosse au feuillet antérieur pour constituer le ligament phrénosplénique et en bas il forme de la même manière l'épiploon pancréatico-splénique. On voit par ce qui précède que le bord obtus ou postérieur n'est pas recouvert par la tunique séreuse, de même au niveau des points où les deux feuillets de l'épiploon gastro-splénique s'écartent pour embrasser la rate, on constate que la séreuse n'est pas immédiatement en contact avec le viscère dont elle est séparée par un peu de graisse. C'est précisément dans ces régions qu'on peut isoler la tunique séreuse de la tunique sous-jacente ; partout ailleurs l'union est tellement intime, que la séparation est impossible chez l'homme ; sur les ruminants on parvient plus facilement à l'isoler.

Tunique propre de la rate (*Tunique albuginée, membrane fibreuse, capsule de Malpighi*). Elle enveloppe complètement l'organe et répond par sa face externe à la tunique péritonéale et par sa face interne au tissu propre de la rate auquel elle adhère si fortement qu'on ne peut la détacher sans arracher en même temps des lambeaux du tissu propre.

Cette membrane est moins transparente que la tunique péritonéale, elle est opaline, résistante et élastique.

De la face interne partent des prolongements qui pénètrent dans l'épaisseur du viscère en le subdivisant pour former des cloisons incomplètes ou plutôt des trabécules. Au niveau du hile cette tunique se replie sur les vaisseaux et s'enfonçant avec eux dans l'épaisseur de la rate, leur constitue de véritables gaines fibreuses analogues à celles que l'on trouve autour des rameaux de la veine, porte dans le foie. De ces gaines partent des prolongements qui s'unissent aux trabécules venues de la périphérie de l'organe.

Comme l'artère et la veine splénique se divisent en plusieurs rameaux au moment de pénétrer dans la rate, il y a au niveau du hile autant de gaines que de subdivisions vasculaires, chacune de ces gaines contient donc une artère, une veine; les nerfs et les lymphatiques qui les accompagnent et qui sont comme flottants au milieu d'un tissu lamineux lâche interposé entre eux et les parois de la gaine.

Ces *travées* qui se croisent et s'anastomosent constituent une véritable charpente qui soutient le parenchyme mou de la rate; elles se font facilement reconnaître sur les coupes à leur teinte blanchâtre et leur disposition en réseau apparaît nettement lorsqu'on soumet la surface sectionnée à un filet d'eau qui entraîne la pulpe, on voit alors que les plus volumineuses sont aplaties, lamelleuses et qu'elles diminuent de diamètre à mesure qu'elles se subdivisent. Les espaces situés entre les faisceaux entre-croisés, et qui sont comblés par le tissu propre, étaient décrits autrefois sous le nom de *cellules de la rate*.

Cette erreur qui remonte à Malpighi doit-être attribuée au mode de préparation (l'insufflation). Il n'y a point de véritables cavités, cellulaires ni autres.

Lorsqu'on a fait macérer une rate et qu'on enlève sous un courant d'eau les parties pulpeuses, il reste une sorte d'éponge qui n'est autre chose que la charpente fibreuse.

L'enveloppe et les trabécules sont constituées par des faisceaux de tissu lamineux, des fibrilles élastiques souvent anastomosées et des fibres cellulaires. La proportion de ces divers éléments varie dans chaque espèce animale; chez l'homme les éléments lamineux et élastiques sont prédominants; les fibres musculaires de la vie végétative sont rares mais constantes; d'après Kölliker, Henle et Gerlach elles manqueraient complètement, au contraire, chez plusieurs animaux (chien, chat, porc). Sur ces animaux les fibres élastiques entrent pour une grande part dans la constitution de l'enveloppe et des trabécules.

Les plaques fibreuses, dites *cartilagineuses* que l'on observe assez fréquemment à la surface de la rate se développent dans cette tunique fibreuse. Quelquefois l'organe est recouvert presque complètement de ces plaques gris blanc laiteux formant à la rate une enveloppe fibreuse, ayant la dureté du fibro-cartilage.

On peut même trouver, surtout chez les vieillards, une incrustation, dite à tort ossification de cette enveloppe, avec ou sans prolongement sous forme de cloisons dans le tissu splénique. Mais ce sont là des faits du domaine de l'anatomie pathologique.

La richesse en fibres élastiques de l'enveloppe propre et des trabécules spléniques

surtout est une particularité anatomique des plus remarquables, chez les carnivores plus encore que chez l'homme, les ruminants et les rongeurs. Dans les trabécules et aussi dans la tunique celluleuse des artères elles sont pour la plupart parallèles au grand axe de ces organes et anastomosées assez souvent les uns avec les autres. Elles sont généralement fines à bords nets, séparées de quelques centièmes de millimètre les unes des autres par du tissu lamineux, qui les masque tant qu'on ne l'a pas rendu transparent par l'acide acétique, la glycérine, etc. Ces fibres sont bien plus abondantes que ne le sont les fibres-cellules, qui pourtant se rencontrent toujours. L'évacuation du sang de la rate, son retrait, sont proportionnels à leur quantité, ce qui porte à penser : 1° qu'elles jouent le principal rôle dans cette évacuation, 2° que lorsque la rate se laisse remplir par le sang, c'est bien plus en raison d'une distension passive due à un obstacle au passage du sang dans le foie, qu'à un relâchement musculaire, ou qu'à un acte spécial de constriction des vaisseaux afférents spléniques.

Au-dessous des tuniques séreuse et fibreuse de la rate on trouve une masse rougeâtre, molle, traversée par les prolongements de la tunique propre et les gros vaisseaux. En regardant attentivement et surtout en s'aidant d'une loupe, on voit également des corps blanchâtres, très-petits, en rapport immédiat avec les ramifications artérielles, qui sont les corpuscules de Malpighi. C'est à l'ensemble de cette masse rougeâtre qu'il faut donner le nom de tissu propre de la rate, ou pulpe splénique. Mais pour la facilité de la description nous décrirons séparément les vaisseaux, les corpuscules de Malpighi, les gaines lymphatiques, puis la pulpe splénique, en rappelant chemin faisant les connexions et la dépendance réciproque de ces diverses parties.

TEXTURE DE LA RATE. On peut se représenter la constitution de la rate : 1° par un ensemble de grosses subdivisions artérielles et veineuses, avec un vaste et complexe réseau intermédiaire de capillaires, le tout relié à l'enveloppe propre élastique et un peu musculaire par de nombreuses trabécules de même texture ; 2° par un parenchyme glandulaire analogue à celui des glandes lymphatiques, mais pourvu de corpuscules glandulaires propres, enclavé entre les subdivisions vasculaires et la charpente trabéculaire dont il comble les intervalles.

Cette détermination générale a été donnée déjà par divers auteurs, avec plus ou moins de précision, par Bourguery, entre autres, mais en s'appuyant sur des descriptions de la pulpe, des corpuscules et des réseaux capillaires qui n'étaient pas exactes.

Artère splénique. L'artère splénique, branche du tronc cœliaque, arrive à la rate en suivant le bord supérieur du pancréas qui présente une dépression en forme de gouttière pour la recevoir ; dans ce trajet elle est très-flexueuse et fournit des branches au pancréas et à l'estomac.

Le volume de cette artère relativement à celui de l'organe où elle se jette est énorme et permet de croire que la rate possède une influence considérable sur la circulation générale, d'autant plus que ses parois sont extraordinairement riches en fibres musculaires et d'une épaisseur peu commune ; suivant Heusinger elles pourraient supporter sans se rompre une pression de six atmosphères.

En approchant de la rate, l'artère, ayant un peu diminué de volume, se divise en trois ou quatre branches flexueuses qui se subdivisent elles-mêmes de façon à former au niveau du hile de huit à douze rameaux disposés en une série verticale et situés dans l'épiploon gastro-splénique. Des branches de bifurcation de la splénique on voit partir de quatre à six rameaux grêles qui ne sont point destinés à

la rate et qui suivent d'abord la direction de ces branches, puis arrivées au niveau du hile, se réfléchissent en dedans et situées entre les deux feuilletts de l'épiploon gastro-splénique parcourent un trajet récurrent pour se rendre à la grande courbure de l'estomac, où elles se ramifient; ces rameaux n'appartiennent donc pas en réalité à la vascularisation de la rate, elles établissent une communication bien complète entre l'artère splénique et les vaisseaux de l'estomac.

Les premières branches de bifurcation de l'artère splénique restent distinctes dans leur trajet et leurs subdivisions ne s'anastomosent même pas dans l'épaisseur de l'organe, de sorte qu'il existe dans celui-ci trois ou quatre compartiments distincts recevant chacun le sang artériel uniquement par une branche bien déterminée. C'est Assolant le premier qui a montré qu'en poussant une masse à injection par une des bifurcations de l'artère, on injectait une portion seulement de l'organe; il a montré encore qu'en liant une de ces bifurcations sur un animal vivant, on trouvait après la mort la rate saine à l'exception de la partie qui correspondait à l'artère liée.

Cette disposition montre bien, que la rate est constituée en réalité par l'agglomération d'organes ayant une certaine indépendance, elle est le vestige des rates multiples et complètement indépendantes.

Cependant, pour ne rien exagérer, nous devons dire qu'en poussant d'une façon continue une injection très-pénétrante par un rameau de l'artère splénique, on parvient à remplir des artérioles qui n'émanent pas de ce rameau; dans ce cas, l'injection après avoir rempli les capillaires dits vacuoles de la pulpe reflue dans les artérioles voisines; en un mot, la communication s'établit par les capillaires présentant des particularités décrites p. 595 et suivantes.

Les troncs artériels qui pénètrent par le hile sont accompagnés par les branches veineuses et ces deux ordres de vaisseaux, d'abord logés dans une gaine commune, se subdivisent en même temps; lorsque les artères n'ont plus que 2 à 4 millimètres, elles se séparent des veines et se ramifient isolément sans s'anastomoser entre elles; c'est généralement après trois divisions dichotomiques que la scission a lieu. Disons de suite que la division dichotomique ne se fait pas régulièrement, et les branches naissent sans suivre un ordre bien déterminé. En même temps qu'a lieu la séparation, la gaine particulière qui fait suite à la gaine commune prend des caractères nouveaux. Ce qui frappe d'abord c'est son épaisseur augmentée notablement; on reconnaît en outre, surtout sur les coupes transversales, qu'elle est d'abord constituée par un tissu semblable à celui des sinus lymphatiques ganglionnaires; on y trouve en effet une trame d'éléments étoilés et anastomosés, c'est le *reticulum splénique* ou *tissu lymphoïde* de certains auteurs; cette gaine spéciale est renflée dans certains points, et dans chaque renflement on constate la présence de petits corps arrondis qui sont les corpuscules de Malpighi que nous étudierons à part. C'est Malpighi en effet qui les découvrit et constata le premier leur siège sur le trajet des artérioles. On comprend d'après ce que nous venons de dire, que non-seulement ces corpuscules sont appendus aux artères, mais qu'ils sont véritablement situés dans les parois artérielles et ne sauraient se rencontrer ailleurs que sur ces vaisseaux.

Au niveau de chaque corpuscule, l'artère envoie des ramifications qui le traversent dans toutes les directions et vont se perdre, comme nous le verrons, dans la pulpe. Après avoir traversé plusieurs corpuscules, la branche artérielle épuisée se perd dans la pulpe. D'autres branches artérielles nées des troncs principaux ne traversent pas de corpuscules et s'épanouissent dans la pulpe.

Il suit de là que l'on peut décrire deux ordres de terminaisons des artères dans la rate : 1° *Intra-corpusculaires*, 2° *pulpeuses*.

Nous avons du reste que cette division des terminaisons artérielles compliquée encore par quelques auteurs (Basler, Bourgery, etc.) n'indique nullement un mode différent de terminaison définitive, nous verrons que toutes les artérioles s'abouchent en définitive de la même façon dans les espaces de la pulpe, mais elle assigne des rapports et des trajets particuliers à ces deux ordres de ramifications terminales. Les branches artérielles naissent tantôt à angle droit et plus souvent en formant avec le tronc un angle de 60°. Vers les points où les artérioles devenues très-ténues vont se terminer, le mode de ramescence change et on observe habituellement une touffe de fines artérioles non anastomosées que l'on a nommées *penicilli*. On voit des fibres-cellules transversales jusque sur leurs subdivisions larges de 0^{mm},015 ; au delà, on isole des capillaires jusqu'à la largeur de 0^{mm},009 et pourvus de leur paroi propre, aussi nette que celle des capillaires cérébraux. C'est à ceux-ci que font suite les capillaires non cylindriques, en forme de sinus, dont beaucoup sont plus larges que ceux-ci, formant le *réseau intermédiaire*, dont la paroi propre épithéliale unique adhère aux éléments de la pulpe, ce qui rend difficile l'étude de ces vaisseaux et les a fait parfois considérer comme manquant de paroi propre.

Ainsi, nous voyons que l'indépendance des branches de l'artère splénique est absolue, et que cette indépendance existe non-seulement pour les gros troncs, mais pour les plus fines ramifications qui se distribuent dans des points circonscrits de la rate sans communiquer par des anastomoses avec les troncs voisins.

L'épithélium qui tapisse les parois artérielles ne diffère point de celui des autres artères de l'économie et ne présente pas cet aspect spécial et caractéristique que nous étudierons sur les veines de la rate.

Gaine des artères et corpuscules de Malpighi. Dans le hile de la rate pénètrent les artères et les veines, entourées d'abord d'une gaine commune de même nature que l'enveloppe splénique ; elles se séparent après un court trajet et possèdent alors des gaines propres. Pour les artères, cette gaine subit une modification remarquable ; elle forme comme un manchon autour des canaux artériels ; elle n'adhère pas à leur tunique externe en sorte que l'artère peut glisser dans la cavité de cette gaine ou manchon et un liquide (lympe) peut exister entre elles deux ; elle se subdivise à mesure que les vaisseaux se bibranchent. Cette gaine étudiée d'abord par Leydig et Remak a été retrouvée depuis par la plupart des observateurs ; on est moins bien fixé sur la question de savoir où et comment se terminent ces gaines. D'après W. Muller, on ne trouverait plus de gaine spéciale sur la plupart des artérioles de la rate humaine ayant moins de 0,02 de millimètres ; pour d'autres auteurs, Schweigger-Seidel est du nombre, cette gaine lymphatique se rencontrerait également sur les plus fines ramifications artérielles de l'homme, du porc, du chien et du chat.

J'ai constaté avec Ch. Legros, et sur les pièces qu'il a faites, la disposition de ces gaines lymphatiques d'une façon très-nette en injectant sous une pression constante, faible et longtemps prolongée, les artères de la rate avec une solution de gélatine contenant 1 pour 800 de nitrate d'argent, la solution transsude hors des vaisseaux et colore la gaine qu'elle met en évidence de la façon la plus nette ; par ce procédé, nous n'avons pas pu constater de gaine spéciale sur les artérioles ayant au-dessous de 0,02 de diamètre du moins chez l'homme et chez le chien.

Sur le trajet des artérioles d'un diamètre de 0^{mm},2 et au-dessous se trouvent

des renflements que nous décrirons à part, mais dont nous indiquerons de suite brièvement les connexions avec la gaine lymphatique.

Avant la découverte de cette gaine, on considérait les renflements ou *corpuscules de Malpighi* (du nom de l'anatomiste qui les a découverts), comme des grains glanduleux appendus aux artères ; plus tard, Leydig et Remak montrèrent les connexions de ces corpuscules avec la gaine lymphatique. Billroth, Kölliker, Frey s'accordent pour les considérer comme des renflements de cette gaine.

Il est bien certain qu'en détachant les artérioles avec leurs gaines on entraîne les corpuscules de Malpighi ; mais il est évident aussi que l'on suit la gaine jusqu'au corpuscule et qu'on la retrouve plus loin. Il ne résulte pas de là que le corpuscule soit un simple renflement de la gaine. Nous pensons que celle-ci contourne le corpuscule, lui forme une véritable enveloppe, un sinus aussi bien qu'à l'artère. Le corpuscule de Malpighi représente une partie glanduleuse et reproduit tous les caractères essentiels du tissu des ganglions lymphatiques.

Corpuscules de Malpighi. L'anatomiste qui les a découverts les comparait à tort aux glomérules du rein, et les considérait comme des *glandes creuses*, blanchâtres. •

Ce sont des masses arrondies, blanchâtres. Ils sont grisâtres et tranchent par là sur la teinte foncée rougeâtre de la rate.

Constamment en rapport avec les artérioles d'un certain calibre, ils ne se rencontrent ni sur les plus gros ni sur les plus fins rameaux artériels. Ils commencent à se montrer lorsque les artères ayant progressivement diminué de diamètre n'ont plus que 0^{mm},2. Ces corpuscules sont faciles à étudier sur le bœuf, le cheval, le chien, le chat, le mouton, etc.

Comme l'a noté Malpighi, ils sont moins manifestes chez l'homme, ou du moins on ne les rencontre pas constamment. Ce fait est attribué à la maladie qui a précédé la mort et qui a déterminé la disparition de ces petites masses. Les follicules clos de l'intestin peuvent de même manquer dans des conditions analogues. Ce n'est point l'altération cadavérique qui les fait disparaître, car la putréfaction les rend plus évidentes lorsqu'elles existent. Les observations de M. Sappey à ce sujet sont fort intéressantes ; cet anatomiste n'a rencontré que trois rates qui possédassent des corpuscules sur 40 de ces organes soumis à son observation ; l'une de ces rates fut plongée dans l'eau pendant 12 jours, et au bout de ce temps on retrouvait encore les corpuscules. On sait du reste que dès 1666, Malpighi conseillait la macération pour les étudier. Quand on ne les rencontre pas, c'est donc qu'ils manquent réellement et non qu'ils ont disparu cadavériquement après avoir existé.

Hessling n'a trouvé ces glandules que 115 fois sur 960 rates humaines observées ; chez les enfants on les voit souvent, et sur les suppliciés on les a rencontrées chaque fois qu'on les a recherchées ; nous avons vérifié trois fois l'exactitude de ce fait.

Ils ont été vus sur les cadavres de cholériques morts rapidement (Phœbus), chez des sujets frappés de mort subite (Schlemm). Si nous insistons sur ce point, c'est que leur présence dans la rate humaine a été niée par certains auteurs et récemment encore par Cruveilhier.

Il y a autour des corpuscules une mince enveloppe. Quelques auteurs ont même admis deux enveloppes membraneuses, mais par erreur ; il n'est pas exact

non plus de dire qu'elle manque absolument chez l'homme. L'énucléation facile de ces corpuscules s'explique en outre par la mollesse et la laxité des tissus ambiants; on remarque quelquefois dans l'épaisseur de ces petites masses une sorte de zone plus opaque qui paraît due également à une condensation du tissu; Billroth a rencontré cette particularité sur le lapin et W. Basler sur le mouton.

Certaines conditions morbides font donc disparaître les corpuscules de Malpighi. On ignore encore qu'elles sont ces conditions. Leur détermination serait un sujet intéressant de recherches pour les anatomo-pathologistes, mais ce que tous les observateurs ont remarqué, c'est que la présence des corpuscules coïncidait avec une fermeté remarquable du tissu splénique, tandis que leur absence était en rapport avec une mollesse et une diffluence notable de la rate.

Les corpuscules de la rate sont soit sphériques, soit ovoïdes plus ou moins allongés. Ils ont un diamètre de $0^{\text{mm}},3$ à $0^{\text{mm}},5$; ils sont fort nombreux et dans certains points très-rapprochés les uns des autres; M. Sappey évalue leur nombre à 7 à 8000. Sans attacher trop d'importance à un chiffre qui ne saurait jamais être absolument exact, nous dirons qu'il n'est pas rare de trouver sur une seule petite artériole une dizaine de ces glandules.

Nous avons dit déjà que Malpighi les assimilait aux glomérules du rein; nous devons ajouter que cette hypothèse est moins bizarre que beaucoup d'autres émises depuis. Tantôt on les a considérés comme des vésicules, tantôt comme des corps solides pourvus d'un noyau (J. Vogel).

Quelques auteurs ont même pensé qu'ils étaient des produits pathologiques (Rudolphi, Heusinger, Andral). Ruysch les considérait comme extrêmement vasculaires.

On peut extraire ces corpuscules à l'aide de la pointe d'un scalpel, mais le plus souvent on les déchire; dans ce dernier cas ils s'affaissent, ce qui a fait croire que c'étaient des vésicules; Huschke et Sappey répètent cette erreur; leur consistance est faible, mais supérieure cependant à celle du tissu ambiant.

Les corpuscules de Malpighi présentent exactement la structure de la portion glandulaire des ganglions lymphatiques (voy. LYMPHATIQUE) avec cette particularité que les cellules d'épithélium sont ordinairement plus abondantes que les noyaux libres, ce qui est l'inverse dans les ganglions. On y rencontre en effet une trame réticulée, formée de cellules du tissu cellulaire, étoilées et dont les prolongements ou fibrilles anastomosés limitent des mailles plus larges au centre qu'à la périphérie; au centre du corps de la plupart des cellules étoilées, on voit un noyau un peu plus petit généralement que celui des cellules fusiformes ou étoilées du tissu cellulaire général. Cette trame ne se voit bien que sur des coupes minces nettoyées au pinceau. A l'état frais et sur les coupes où l'on n'a point passé le pinceau, cette trame est masquée par les noyaux d'épithélium, soit sphériques, soit un peu ovoïdes, et les cellules épithéliales, polyédriques, petites, comblent les espaces que circonscrivent les mailles.

Les épithéliums nucléaires libres ont une épaisseur de $0^{\text{mm}},005$ à $0^{\text{mm}},007$ et les cellules de $0^{\text{mm}},010$ à $0^{\text{mm}},012$.

Quant à l'enveloppe des corpuscules, d'après Leydig on la trouve facilement sur la couleuvre à collier. Chez l'homme elle résulte d'une disposition plus serrée du tissu réticulé intérieur (Frey, Kölliker, etc.),

Dans diverses conditions morbides elle s'épaissit et prend les caractères du tissu lamineux proprement dit, accompagné d'une certaine quantité de substance

amorphe plus ou moins granuleuse (Ch. Robin, *Leçons sur les humeurs*, 2^e édit., Paris, 1874, p. 515, fig. 4). Elle atteint alors une épaisseur de 0^{mm},05 à 0^{mm},05 alors qu'à l'état normal l'épaisseur de cette paroi est de 0^{mm},01 à 0^{mm},02.

Il est certain que le tissu du corpuscule ne se continue pas insensiblement avec celui de la pulpe et qu'il en diffère notablement par ses caractères histologiques et par sa vascularisation, mais à défaut d'autre signe ; le fait de l'énucléation facile du corpuscule montre qu'on est en présence d'un organe spécial plongé dans le tissu splénique, ou mieux dans la gaine vasculaire ; en effet le corpuscule est entouré par la gaine lymphatique de telle sorte, qu'au moment où un tronc artériel pénètre dans un corpuscule, la gaine l'enveloppe de toute part, en formant un sinus analogue à ceux des ganglions lymphatiques ; c'est ce sinus qui isolerait en partie le corpuscule et serait traversé par les capillaires qui se rendent à la pulpe ; nous reviendrons encore sur ce point.

Malpighi croyait que les corpuscules qu'il a découverts étaient dépourvus de vaisseaux, et des auteurs plus récents ont encore soutenu cette opinion ; c'est qu'en effet sur des rates non injectées ou injectées incomplètement, les corpuscules tranchent par leur pâleur sur les parties voisines gorgées de sang ou de la matière à injection. Sappey admet des vaisseaux autour du corpuscule et non dans son épaisseur. Par contre Ruysch les décrit comme des organes entièrement vasculaires ; d'autres, comme Henle, Grohe et Kowalewsky décrivent dans le corpuscule des veines et des artères.

En 1852 Kölliker reconnut qu'il existe dans les corpuscules une vascularisation qui se rapproche de celle des follicules de Peyer ; ce qui est très-exact. Mais il pense en outre que les capillaires des corpuscules donnent naissance à de petites veines multiples, qui se perdent dans la pulpe. On ne doit plus accepter cette dernière interprétation, nous verrons en effet qu'il n'y a pas de veines dans ces corpuscules, tandis qu'on suit aisément des artérioles riches en fibres-cellules circulaires, larges de 5 à 6 centièmes de millimètre environ, pénétrant dans leur épaisseur et s'y divisant.

Mais les vaisseaux efférents sanguins qui en sortent, se constituent aussitôt en veinules capillaires relativement larges, de calibre peu régulier, formant des mailles assez étroites relativement à l'épaisseur des capillaires qui les limitent, pour qu'un ou deux éléments épithéliaux suffisent pour les remplir. Il résulte de là que ces réseaux ont un aspect comparable à un tissu érectile, et que la pulpe splénique est encore plus vasculaire autour des corpuscules qu'ailleurs.

Depuis Malpighi on a noté leurs rapports avec les artères, mais il importe de préciser leur mode de connexion avec les troncs vasculaires avant de décrire leurs vaisseaux propres. Disons d'abord qu'il ne faut pas les considérer comme appendus aux artères comme des grains de raisin à la grappe. Il est rare de les trouver chez les animaux fixés au vaisseau par leur bord, ils sont le plus souvent traversés par l'artériole, soit dans leur centre, soit dans un point plus ou moins excentrique ; l'artériole qui les a traversés peut passer successivement à travers plusieurs corpuscules, puis elle se jette dans la pulpe ; on voit fréquemment un corpuscule aux points de bifurcation des artères.

Comment se comporte la gaine lymphatique au niveau des corpuscules ? Remak et Leydig, en étudiant ce point d'anatomie, ont trouvé une certaine similitude entre la gaine et les corpuscules. Depuis ces deux auteurs la plupart des anatomistes décrivent ces corpuscules comme une sorte de renflement de la gaine, suivant Kölliker, comme un degré plus avancé du développement des gaines arté-

rielles renfermant des cellules; d'après Frey ils résulteraient d'une *infiltration* lymphoïde de la gaine.

Nous avons déjà indiqué le résultat de nos observations sur ce point. Ces corpuscules ne sont pas plus un développement de la gaine, que les portions glandulaires d'un ganglion lymphatique ne sont un développement des sinus. La texture, la nature des éléments, le mode de vascularisation, tout tend à rapprocher les corpuscules de Malpighi des follicules clos de l'intestin; tandis que la gaine lymphatique doit être comparée aux sinus de ces follicules ou des ganglions lymphatiques.

Du reste, certaines observations d'anatomie comparée montrent une disposition non point semblable, mais analogue sur le trajet des artères dans diverses régions; on sait d'abord qu'on trouve fréquemment des vaisseaux sanguins, même volumineux, complètement entourés par un lymphatique; mais, ce qui est plus remarquable, on rencontre quelquefois, sur le lymphatique enveloppant, des espèces de follicules clos (*Trigla hirundo*, *Dactyloptera*) qui ne sont pas sans analogie avec les corpuscules de Malpighi.

Arrivons aux vaisseaux propres du corpuscule; pour les anatomistes qui voient dans ces corps des renflements de la gaine, les vaisseaux seraient de véritables *vasa vasorum*, mais leur distribution ne ressemble en rien à celle des *vasa vasorum*, et se rapproche de celle des follicules de Peyer et des ganglions lymphatiques. On répète, dans les traités d'anatomie, que les vaisseaux du corpuscule proviennent en partie de l'artériole qui traverse le corpuscule, en partie des artérioles de la pulpe; mais nous avons toujours trouvé que les vaisseaux venaient uniquement de l'artériole; cela se voit très-nettement sur les corpuscules qui sont traversés par elle suivant leur axe; une branche artérielle assez forte émerge de l'artériole et se subdivise immédiatement en rameaux qui deviennent presque brusquement très-fins et forment des mailles capillaires de forme polygonale. Arrivés à la surface du corpuscule, plusieurs de ces capillaires sortent du corpuscule et vont se jeter dans le réseau de la pulpe; ce sont sans doute ces capillaires qui établissent une communication entre l'artère du corpuscule et le système veineux de la rate, qui ont été pris pour des vaisseaux afférents venus de la pulpe. Souvent, dans les injections, ils forment autour du corpuscule une zone de mailles plus serrées et à capillaires un peu plus gros que dans le reste de la rate.

La rate des divers animaux ne possède pas toujours des corpuscules de Malpighi, mais on y rencontre constamment la gaine lymphatique des artères plus ou moins développée.

Leydig figure et décrit la rate d'un crapaud (*Bombinator igneus*) qui ne renferme qu'un seul corpuscule, mais il est de dimension monstrueuse, relativement au volume de l'organe dont il occupe la partie centrale. Ici, la masse ganglionnaire est réunie en un seul point, au lieu d'être disséminée en une multitude de petites masses.

Veine splénique. Cette veine volumineuse (elle est quatre ou cinq fois plus grosse que l'artère d'après la plupart des auteurs, le double seulement d'après Sappey) appartient au système de la veine porte. Elle accompagne dans son trajet l'artère splénique, tantôt accolée à celle-ci, tantôt dans un sillon spécial du pancréas, mais toujours au-dessous de l'artère. Avant de se jeter dans le tronc commun de la veine porte, elle reçoit la veine mésaraïque inférieure et quelques branches de moins d'importance qui prennent leur origine dans le pancréas et l'estomac.

On a vu parfois deux veines spléniques.

Cette veine manque de valvules chez l'homme. Il y en a sur un grand nombre de mammifères, surtout près de son abouchement dans le tronc de la veine porte ; elles ne s'opposent pas d'une manière absolue au passage des injections poussées dans celle-ci vers les origines spléniques.

A peu de distance de la rate, dans le point où l'artère splénique se divise, la veine se partage également en plusieurs rameaux qui accompagnent les branches artérielles en arrière desquelles ils sont situés.

Les subdivisions artérielles et veineuses, égales en nombre, pénètrent ainsi au niveau du hile, et sont entourées de la même gaine fibreuse qui émane de la capsule d'enveloppe jusqu'au niveau déjà indiqué, où les veines se séparent des artères. En ce point, la gaine fibreuse, qui se modifie comme nous l'avons vu pour les artères, s'applique sur les veines de façon à se confondre avec leurs parois ; bientôt même cette gaine disparaît, et les parois veineuses ne sont plus représentées que par une couche épithéliale spéciale, sur laquelle nous reviendrons.

A mesure que les branches veineuses s'éloignent du tronc principal, les ramifications se multiplient, et, dès que les parois sont uniquement formées d'une couche épithéliale, ces ramifications deviennent si nombreuses, qu'elles forment un véritable treillis veineux à rameaux anastomosés ; lorsqu'on insuffle une rate, ou, qu'à l'exemple de Cruveilhier, on injecte ces veines au suif, et qu'après dessiccation on enlève la matière grasse au moyen de l'essence de térébenthine, on obtient un aspect aréolaire qui a fait comparer les préparations ainsi obtenues à celles des corps caverneux. De là aussi le nom de *cellules de la rate* qui a été donné à ces rameaux veineux distendus. Billroth et Frey ont déterminé exactement la nature de ces réseaux veineux sur l'homme, le chien, le lapin, le cobaye, la chèvre et la marmotte ; nous les avons facilement injectés sur le chien. Il est indispensable, dans ces injections des veines de la rate, d'user d'une pression extrêmement faible, non-seulement pour éviter les ruptures et les extravasations si faciles dans un tissu aussi mou et avec des parois vasculaires aussi minces, mais encore pour ne pas dilater démesurément ces vaisseaux ; autrement ils arrivent alors au contact les uns des autres et semblent se confondre.

Cette disposition des veines originelles de la rate en réseaux ne se retrouve pas chez tous les animaux. Sur les ruminants, les veines se divisent à angle aigu, et ne s'anastomosent pas. Les veines de ces réseaux ont en moyenne 0^{mm},02 de diamètre. Ce sont, comme on le voit, les capillaires dont la réunion en conduits plus gros donne lieu à la formation des veines.

De ces réseaux capillaires partent, en effet, des rameaux veineux un peu moins larges et dont le trajet est assez court ; ces derniers, qui peuvent être considérés comme les branches d'origine des veines spléniques, ont cependant encore leurs parois formées d'une simple couche épithéliale. Ces parois sont criblées d'orifices qui communiquent avec les canaux veineux de la pulpe devenant de plus en plus nombreux, de plus en plus rapprochés, ôtent à ces parois toute apparence de continuité, ou *vice versâ* en partant du tronc vasculaire, il y a une véritable dissociation de la veine qui se continue insensiblement avec les canaux de la pulpe.

Les cellules épithéliales qui tapissent les veines spléniques et qui constituent seules leurs parois dans une grande partie de leur trajet, diffèrent sensiblement de celles que l'on rencontre dans les autres parties du système veineux. On peut dire que par leur configuration ces cellules sont spéciales aux veines spléniques ; elles sont minces et allongées en forme de fuseau, et leur noyau fait une saillie quel-

quelquefois considérable sur le côté ou sur la surface de la cellule, et par suite dans l'intérieur du vaisseau. Parfois, même, ce noyau semble maintenu par un pédicule; cet aspect est très-remarquable; on s'étonne de lire dans Frey (*Traité d'histologie, trad. franc.*) que ces noyaux sont peu proéminents; dans l'état cadavérique et sur les rates soumises à l'hydrotomie artérielle, le sang ou l'eau sortant de la veine entraînent souvent ces cellules détachées de la face interne des veines qu'elles tapissaient.

Cette particularité de l'épithélium des veines de la rate rend compte de l'aspect des coupes transversales des troncs veineux de cet organe; on remarque, en effet, de petites crénelures qui font saillie du côté de la lumière du vaisseau, ce sont les noyaux épithéliaux.

On comprend facilement que dans les injections des veines le gonflement de la rate sera en rapport avec la pénétration de la masse colorée dans les réseaux veineux seuls ou dans les canaux de la pulpe, et on peut faire varier ce gonflement en augmentant ou en diminuant la pression qui fait pénétrer l'injection. W. Basler a fait quelques recherches à ce sujet, et a comparé les divers degrés de gonflement obtenus artificiellement avec les gonflements pathologiques de la rate. Il en distingue quatre espèces : 1° les veines sont simplement remplies par l'injection, état qui, suivant lui, correspond au gonflement simple de la rate ou congestion; 2° les veines sont remplies, mais il y a de plus transsudation de la gélatine qui sert de véhicule à la matière colorante, cette dernière restant dans les vaisseaux, état que l'auteur compare aux tuméfactions de la rate où il y a transsudation du plasma du sang; 3° la pulpe se remplit d'injection, ce que l'auteur compare aux tuméfactions de la rate avec infiltration de tous les éléments du sang; 4° il y a des ruptures vasculaires, des extravasations en divers points, que l'on pourrait comparer à certaines extravasations sanguines dans les tuméfactions aiguës de la rate.

Réseau intermédiaire ou mode de communication des artères avec les veines.
Nous arrivons à un point de l'anatomie de la rate fort controversé et dont l'étude exige l'emploi d'injections délicates et de diverses méthodes de préparation. On s'explique l'ardeur des anatomistes à rechercher les voies qui servent au passage du sang artériel dans la veine splénique sur un organe essentiellement vasculaire, et dont les usages vis-à-vis de la circulation générale et de la composition même du sang sont indéniables; on peut même avancer que la connaissance de la structure de la pulpe splénique ne peut être acquise que par la détermination exacte des réseaux sanguins intermédiaires aux artères et aux veines.

Actuellement, on peut résumer sur ce point les interprétations des divers auteurs dans les trois propositions suivantes : 1° Il n'y a point de réseau capillaire; les artérioles s'abouchent dans les veinules;

2° Il existe un réseau capillaire très-serré, analogue au réseau capillaire des autres tissus;

3° Les artères communiquent avec les veines par un système lacunaire à mailles étroites sans parois ni épithéliums vasculaires.

Examinons isolément chacune de ces propositions.

1° *Il n'y a point de réseau capillaire; les artérioles s'abouchent dans les veinules.*

De nombreux auteurs acceptent cette interprétation sur laquelle Gray, dont le travail est des plus remarquables, Billroth, Kölliker, Schweitzer-Leidel, Grohe, Basler sont d'accord et ne diffèrent que par quelques particularités de peu d'importance.

Cependant, il n'est pas douteux que les injections fines, poussées sous une pression faible mais constante, pénètrent dans un réseau très-serré, intermédiaire aux artères et aux veines. On peut objecter que dans un organe aussi mou on produit des extravasations ; mais le réseau est très-régulier et se retrouve toujours le même dans tous les points de la rate que l'on observe. Cette régularité n'existerait pas si l'injection infiltrait les tissus après la rupture des vaisseaux. En outre, si l'on fait la ligature de la veine splénique sur un animal vivant, on trouve des globules sanguins dans les points occupés par le réseau. Nous ne nions point pour cela les communications directes des artères par les veines, ces communications se rencontrent, lorsqu'on examine un certain nombre de préparations bien injectées, ce sont, pour ainsi dire, des canaux de sûreté qui ont pour usage de faciliter le cours du sang dans un organe où il rencontre des résistances considérables.

Ces vaisseaux de communication directe, analogues à ceux qui ont été décrits par Sucquet dans d'autres régions, ne prouvent donc nullement qu'il n'existe pas d'autres voies pour le cours du sang.

2° *Il existe un réseau capillaire très-serré, analogue au réseau capillaire des autres tissus.*

Axel Key a soutenu qu'il existait un réseau serré de capillaires à parois distinctes, interposé entre les dernières ramifications veineuses et les artérioles. Dans les mailles de ce réseau seraient compris des cellules spéciales et le réticulum.

Stieda croit que l'union des capillaires avec les veines se fait par un réseau de canalicules qui paraissent être des interstices du parenchyme et semble par conséquent plus près de la théorie de Muller exposée ci-après que de celle d'Axel Key. Cet anatomiste a évidemment mal interprété les pièces qu'il a observées. Dans les bonnes injections on peut voir la matière pénétrer dans la pulpe et dessiner des réseaux, mais ces réseaux ne sont pas distincts du réticulum de la pulpe, la matière injectée suit exactement les contours du réticulum. C'est ce qu'ont bien reconnu Sweigger-Seidel, W. Muller et Frey. Le premier de ces auteurs croyait à une infiltration artificielle ; les deux autres soutenaient une théorie que nous exposerons maintenant.

3° *Les artères communiquent avec les veines par un système lacunaire à mailles étroites sans parois ni épithéliums vasculaires.*

D'après W. Muller, Frey, etc., il existerait un système spécial de communication lacunaire entre les artères et les veines, et ces auteurs comparent le cours du sang dans les lacunes à l'eau d'un fleuve presque à sec cheminant entre les cailloux. Dans cette hypothèse, il n'y aurait point de voies bien déterminées pour le sang. Celui-ci se tracerait un chemin à travers les cellules lymphatiques au hasard pour ainsi dire. En outre, le sang serait directement en contact avec les tissus sans interposition d'épithélium, ce qui constitue une exception unique dans le système vasculaire des mammifères.

Frey, qui défend énergiquement cette théorie, interprète comme il suit les belles injections qu'il a faites. Au moment où les artérioles vont déboucher dans les lacunes, leurs parois sont très-tendues et pourvues de noyaux abondants ; ces parois se dissocient pour former des travées, qui se confondent avec le réseau de la pulpe, de sorte que le sang qui arrive à l'extrémité de ces artérioles s'épanche dans les tissus environnants.

En 1872, deux dames russes, Olga Stoff et Sophie Hasse, élèves de Frey, ont appuyé l'opinion de leur maître. Elles ont admis un réseau lacunaire dans la rate

des poissons, des reptiles, des oiseaux, des mammifères et de l'homme. Elles ont constaté ce réseau sur des organes injectés ou non injectés. Sur ces derniers, qui étaient traités par le liquide de Muller, elles ont bien distingué les globules sanguins dans les lacunes de la pulpe.

Nous avons fait des recherches multipliées sur ce point délicat d'anatomie, en nous servant de rates dont les vaisseaux étaient injectés, soit au carmin, soit au nitrate d'argent; sur les pièces injectées et préparées par Legros avec la gélatine colorée par le carmin, nous avons retrouvé la disposition des réseaux de la pulpe telle que Frey la décrit. La matière injectée se coagule sous forme d'anneaux ou de mailles plus ou moins arrondies, et dans chacune de ces mailles on voit un noyau qui semble circonscrit par la substance injectée.

Dans les injections au nitrate d'argent, l'aspect général de la pulpe est tout différent; tout d'abord on voit nettement ce que l'on a nommé le *reticulum* de la rate, c'est-à-dire de minces cloisons formées de fibres lamineuses anastomosées. Ce *reticulum* se dessine en brun foncé et les noyaux ne sont plus visibles en raison de l'action de cet azotate sur les noyaux.

Il en résulte que ce *reticulum*, qu'on ne met en évidence sur les rates fraîches ou durcies que par certaines manœuvres, telles que le lavage prolongé ou l'emploi des pinceaux, apparaît sans ces précautions et avec une grande netteté dans les rates injectées au nitrate d'argent. Si l'on porte son attention sur les points voisins des terminaisons artérielles, voici ce qu'on observe : les *penicilli* artériels sont tapissés par l'épithélium ordinaire des artères; en suivant ces fines artérioles du côté de leur terminaison, on les voit augmenter légèrement de diamètre, puis s'évaser; en ce point on reconnaît encore la disposition habituelle de l'épithélium. Mais au delà les parois artérielles se dissocient en réalité; elles forment ainsi des trabécules composées de fibres-cellules, de minces fibres lamineuses et élastiques sur lesquelles l'épithélium vasculaire s'applique, s'étale, se moule, de sorte qu'il ne présente plus ses caractères ordinaires. A mesure qu'on s'éloigne de l'épanouissement de l'artériole, la présence de l'épithélium ne peut être soupçonnée que par l'existence de fines stries noirâtres qui sillonnent irrégulièrement la surface de ces *trabécules*. Le noyau des cellules épithéliales supertrabéculaires qui se rapprochent déjà de la configuration des cellules épithéliales veineuses fait saillie; mais sous l'influence du nitrate d'argent il ne tarde pas à être invisible, on ne l'aperçoit qu'au début de l'imprégnation par le sel argentique. Suivant nous, c'est ce noyau qui, dans les injections au carmin, semble circonscrit par la matière injectée; mais en réalité il n'est entouré qu'incomplètement.

Les artérioles s'épanouissent donc dans la pulpe à la façon des veinules, et ces deux ordres de vaisseaux sont réunis par un réseau serré de canalicules sur lesquels on observe la transition de l'épithélium artériel à l'épithélium si caractéristique de la veine splénique.

Comme tous les épithéliums vasculaires et surtout comme l'épithélium des veines spléniques les cellules des trabécules se détachent facilement.

Injections des vaisseaux spléniques. Pour l'étude des vaisseaux de la rate, la ligature de la veine d'abord, puis de l'artère sur un animal vivant, donne d'assez bons résultats lorsqu'on place ensuite l'organe dans une solution d'acide chromique, d'acide picrique, de bichromate de potasse ou de perchlorure de fer; mais on doit s'attendre à trouver les artères vides et, même sur les rates riches en fibres musculaires, le sang est presque entièrement chassé dans les veines.

Rien n'est préférable aux injections à la gélatine et au carmin, ou à la gélatine

et au nitrate d'argent, pour l'étude de la distribution vasculaire de la rate; il importe seulement d'employer de très-faibles pressions surtout pour les veines.

Si l'on ajoute qu'à ces vaisseaux volumineux et en corrélation avec eux est annexé un ensemble de conduits lymphatiques nombreux, on comprendra que la rate est un organe des plus vasculaires et que c'est surtout dans l'étude de la disposition de ses vaisseaux qu'on doit chercher la solution définitive de sa texture; par suite, c'est par l'étude de la circulation et des diverses modifications du sang dans cet organe qu'on arrivera à déterminer ses usages.

Lymphatiques de la rate. Depuis longtemps on avait pensé que la rate avait d'étroites connexions avec le système lymphatique, et cependant les réseaux d'origine des lymphatiques de cet organe étaient fort peu connus. Aujourd'hui encore, malgré d'importants travaux, il reste quelques points obscurs touchant cet objet.

Il est facile de reconnaître l'existence de troncs lymphatiques qui émergent du hile de l'organe. Au nombre de cinq ou six, ils suivent le trajet des veines et aboutissent à un groupe de petits ganglions au niveau de la gaine du pancréas. Les rameaux qui sortent de ces ganglions se réunissent en un tronc unique qui se jette dans le canal thoracique, dans le voisinage de la onzième vertèbre dorsale.

On constate aisément la situation et les rapports de ces troncs lymphatiques en injectant les vaisseaux sanguins avec de la gélatine colorée qui transsude dans les lymphatiques d'origine et revient vite dans les afférents (Mascagni). On arrive au même résultat en liant la veine splénique sur un animal vivant; les lymphatiques se remplissent alors d'une lymphe colorée en rose et dans laquelle on retrouve des globules sanguins (Ruysch, etc.). Beaucoup d'observateurs ont vu ces globules du sang mêlés à la lymphe, et en ont tiré deux sortes de conclusions; les uns, comme Hewson, pensant trouver dans ce fait la preuve de la production des globules rouges dans la rate. Les autres, comme Nasse, croyaient qu'il y avait des communications entre les lymphatiques et le réseau sanguin; ce qu'on sait aujourd'hui ne pas être.

Il est au contraire certain que les manœuvres subies alors par un organe aussi délicat amènent la rupture de quelques vaisseaux et la communication accidentelle du réseau sanguin et lymphatique. Cette coloration rouge de la lymphe splénique ne se voit en effet que dans ces conditions expérimentales et dans les cas de ramollissement splénique du *sang de rate*, du charbon, etc. Beaucoup d'observateurs ont noté, avec M. Colin (*Physiologie comparée*, 1^{re} et 2^e édit.), que la lymphe claire des efférents spléniques est rendue rougeâtre et plus ou moins chargée de globules rougis lorsqu'on vient à froisser, volontairement ou non, la rate, mais qu'elle ne constitue aucunement un fait normal pouvant nous éclairer sur les usages de cet organe.

Les réseaux d'origine ne sont pas faciles à mettre en évidence. Moreschi prétend les avoir injectés par le canal thoracique, et avoir ainsi rempli la rate; mais il est probable que des ruptures avaient laissé passer l'injection des troncs lymphatiques dans la pulpe splénique.

Jean Vesling signala le premier les lymphatiques de la rate. Ruysch et Mascagni les figurèrent. Cependant Sappey regarde comme douteuse l'existence sur l'homme des *réseaux superficiels*, c'est-à-dire des réseaux de l'enveloppe splénique indiqués par ces deux anatomistes; il n'a pu les injecter chez l'homme. L'un de nous a aussi montré que chez les poissons cartilagineux la surface de la rate est dépourvue de lymphatiques, tandis qu'on en injecte dans la profondeur (Ch. Robin, *Journal d'anatomie et de physiologie*. Paris, 1867, p. 1, pl. I).

La description de Ruysch se rapproche de celle des auteurs les plus récents sur ce point. Voici ce qu'il dit des lymphatiques de la rate: « *Vasa illa non solum in splenis superficie reperiri, verum etiam in parte interiori, arteriam splenicam nervos que concomitari.* » Ribes indique également ces mêmes dispositions (*Dictionnaire des sciences médicales*, 1820, article RATE).

Sur certains vertébrés, et spécialement sur le bœuf (Sappey) et le cheval, un réseau superficiel, situé entre la séreuse et la capsule fibreuse, a été décrit depuis longtemps. De ce réseau on voit partir des troncs qui contournent l'organe et aboutissent à la scissure, et comme en ce point aboutissent également les troncs venant de la profondeur de l'organe, on a divisé les lymphatiques de la rate en *lymphatiques superficiels* et en *lymphatiques profonds*. Tomsa a constaté sur la rate du cheval deux réseaux lymphatiques, l'un superficiel ou sous-séreux, déjà connu, et un autre profond ou parenchymateux. Pour faire mieux comprendre la disposition de ce dernier réseau, nous suivons les troncs lymphatiques que l'on trouve au hile de la rate dans leur trajet intra-splénique. Ces troncs se subdivisent en branches qui s'accolent aux vaisseaux en les accompagnant dans les gaines vasculaires jusqu'au point où les artérioles se montrent entourées d'une gaine spéciale, véritables sinus dans lesquels s'abouchent les vaisseaux lymphatiques.

En ce point donc, ces vaisseaux, au lieu de côtoyer simplement les artérioles, les entourent complètement et forment une gaine que l'on retrouve jusque sur les plus fines artérioles. Doit-on considérer ces sinus périvasculaires comme les réseaux d'origine? telle n'est point l'opinion de Tomsa, qui prétend que les sinus périvasculaires communiquent avec un réseau spécial de la pulpe splénique. Suivant cet anatomiste, chaque cellule lymphatique (épithélium glandulaire) de la pulpe serait entourée d'une sorte d'anneau lymphatique, et c'est dans la pulpe que se trouverait le réseau d'origine. A ce sujet, Frey fait remarquer avec raison que les injections doivent fréquemment envahir la pulpe par rupture, et qu'il est bien difficile d'admettre des capillaires lymphatiques au milieu du riche réseau sanguin de la pulpe. Kölliker fait une objection moins fondée lorsqu'il prétend que le nombre, relativement restreint des vaisseaux lymphatiques de la rate, semble peu favorable à l'idée de l'existence de nombreuses voies lymphatiques; car, dans le système lymphatique, les troncs n'ont pas des dimensions proportionnées à celles des rameaux qui s'y jettent ou des réseaux d'origine.

Les lymphatiques superficiels et les lymphatiques profonds communiquent entre eux par des anastomoses. Tomsa a pu suivre ces rameaux anastomotiques dans les cloisons de la rate; avant lui déjà Kölliker avait remarqué des vaisseaux lymphatiques qui partaient du réseau superficiel et s'enfouaient dans l'organe; mais il n'avait pu suivre leurs connexions.

En résumé, Tomsa a montré que les lymphatiques du hile s'abouchaient dans la gaine périvasculaire des artères, ce qui avait été soupçonné, mais non démontré par Schweigger-Seidel, et que ces voies lymphatiques communiquaient avec le réseau superficiel ou sous-séreux par des anastomoses qui suivaient le trajet des trabécules.

Si maintenant nous consultons le travail plus récent de Kyber, nous voyons que cet anatomiste n'a pas modifié les points fondamentaux de la description de Tomsa.

Comme ce dernier, il a choisi la rate du cheval comme sujet de ses recherches; comme lui, il a constaté la communication des vaisseaux lymphatiques avec la gaine périvasculaire des artères, la communication de ceux-ci avec le

réseau superficiel par des conduits situés dans les trabécules ; mais il donne à ces conduits une plus grande importance, il les considère plutôt comme un réseau spécial que comme de simples anastomoses.

Les recherches de Kyber ne diffèrent donc presque pas de celles de Tomsa, et les observations qui lui sont personnelles sont plus que contestables, n'étant que l'application à la rate de l'hypothèse, infirmée par l'observation qui veut que les lymphatiques naissent au delà des réseaux injectables à capillaires pourvus d'épithélium, dans les interstices des faisceaux du tissu lamineux. Kyber admet, par exemple, qu'il existe non-seulement des vaisseaux lymphatiques avec parois, mais des fentes lymphatiques limitées par des faisceaux de tissu connectif ou lamineux, sur lesquels on trouverait *de place en place* des cellules *endothéliales*.

On injecte les lymphatiques de la rate en piquant le réseau superficiel. Cette opération est facile chez les ruminants et le cheval qui présentent un beau réseau superficiel, dont les conduits sont munis de nombreuses valvules. Chez les carnivores et chez l'homme, ce réseau est réduit à de rares mailles irrégulières placées au-dessous de l'enveloppe fibreuse ou à la face profonde, ainsi que nous l'avons constaté dans nos recherches, et dont l'injection réussit fort rarement. M. Sappey aurait échoué. Kyber prétend qu'il a pu injecter les lymphatiques du hile, dans le sens opposé au cours de la lymphe.

Nerfs de la rate. La rate reçoit ses nerfs du grand sympathique, c'est du plexus solaire que partent des filets qui enlacent l'artère splénique en formant une sorte de réseau. Chez certains animaux, les nerfs spléniques sont beaucoup plus développés que dans l'homme et constituent alors un ou plusieurs troncs qui suivent le trajet de l'artère ; il est à remarquer que ce développement des nerfs se rencontre sur les animaux dont les trabécules de la rate sont riches en fibres musculaires de la vie végétative.

D'après Gieker, le plexus diaphragmatique enverrait également un rameau qui passerait par le ligament phrénico-splénique.

Les troncs nerveux accompagnent les vaisseaux artériels ; ils se divisent et s'anastomosent dans l'épaisseur de l'organe ; leur mode de terminaison n'est pas exactement connu, mais on a pu les suivre fort loin.

Kölliker les a vus sur les petites artérioles qui portent les glomérules de Malpighi, et même sur les pinceaux artériels de la pulpe. Cet anatomiste, adoptant l'opinion d'Ecker, suppose qu'ils se terminent dans la pulpe par une extrémité libre. Ajoutons que W. Muller a décrit, sur le trajet des nerfs spléniques, de petits groupes de cellules qui représenteraient de véritables ganglions nerveux. Remak, au contraire, n'a point observé ces ganglions, que j'ai également cherchés sans succès.

Les nerfs spléniques sont formés, en grande partie, de fibres de Remak. On y rencontre cependant un certain nombre de tubes nerveux minces à myéline à double contour, et de rares tubes larges.

A mesure que les troncs nerveux se subdivisent dans la rate, les tubes à myéline deviennent encore plus rares ; sur des rameaux nerveux de 0,02 de diamètre, Kölliker en a rencontré des traces ; plus loin on ne trouve plus que des fibres de Remak. Cet anatomiste a également remarqué que sur la rate du veau, les tubes à double contour se bifurquaient fréquemment, ce qu'il n'a pu constater sur l'homme.

Pulpe splénique. On désigne généralement ainsi la substance molle et rougeâtre qui, d'après la plupart des auteurs, constituerait le parenchyme même de

l'organe, et que l'on enlève aisément en raclant, avec un scalpel, la surface d'une coupe de la rate. Mais on voit de suite que, par ce procédé, on enlève à la fois des éléments des corpuscules de Malpighi, de la gaine des artères, des vaisseaux eux-mêmes et surtout une notable quantité de sang plus ou moins altéré, suivant l'époque de l'autopsie. On conçoit également que, suivant les opinions propres à chaque anatomiste sur la texture de la rate, la définition de la pulpe de la rate devra varier ; pour Kölliker, c'est la substance qui est située entre les trabécules et les vaisseaux d'un certain volume, cet anatomiste n'admettant pas de réseau vasculaire intermédiaire particulier à la rate.

Pour Billroth et Frey, on doit désigner ainsi un tissu cellulaire lamineux réticulé, dit *cytogène* ou *substance adénoïde* (His), contenant dans ses mailles des noyaux et des cellules (voy. sur cet état du tissu lamineux, l'art. LAMINEUX, p. 256).

C'est Billroth qui a décrit le premier le tissu réticulé de la rate, étudié à l'aide de procédés très-répandus aujourd'hui. Sur une coupe mince de l'organe durci, on passe soigneusement et dans tous les sens un pinceau imbibé d'eau, et on enlève ainsi une certaine quantité d'éléments libres ou peu adhérents ; il reste alors un réseau serré de fibrilles anastomosées extrêmement minces. Fréquemment on retrouve des noyaux au niveau des points d'intersection de ces fibrilles, noyaux représentant le centre d'une cellule du tissu cellulaire ou cellule fibro-plastique étoilée en certain nombre.

Pour Kölliker, comme pour nous (voy. l'art. LAMINEUX, p. 256), ce ne serait point un tissu spécial, mais un réseau de cellules du tissu cellulaire dont, sur quelques-unes, les noyaux disparaissent par les progrès du développement.

Les éléments qui remplissent les mailles de ce *réticulum* forment, à proprement parler, la *boue splénique* des anciens. Pour Billroth, ces éléments sont les *cellules du tissu splénique* ; pour Muller, Frey, etc., ces cellules dites *lymphoïdes* seraient baignées par le sang qui circulerait entre elles. En réalité, ces cellules sont des épithéliums tant nucléaires que cellulaires, fait que nous avons toujours soutenu depuis 1850 par écrit et dans l'enseignement.

Kölliker admet les *cellules du tissu splénique* (épithélium) et le *réticulum*. Il a vu aussi des noyaux libres ; mais il déclare que ces noyaux n'existent pas normalement.

Cette assertion n'est pas absolument exacte ; il y a bien généralement entre eux, en effet, une certaine quantité de matière amorphe grisâtre, finement et uniformément grenue qui, par place, est en voie d'individualisation cellulaire épithéliale par segmentation internucléaire ; mais une bien plus grande portion de cette matière épithéliale internucléaire (*protoplasma* des auteurs allemands), n'est pas segmentée ainsi en cellules, et de plus par places beaucoup de noyaux sont immédiatement contigus.

Notons de suite ici que les *succus lienalis* et *secretio lienalis* des auteurs anciens et de quelques modernes encore, ne sont rien autre chose que cette substance internucléaire ramollie pathologiquement ou cadavériquement, mêlée aux épithéliums nucléaires qu'elle tient alors en suspension, le tout avec du sérum du sang et des globules venant des divers vaisseaux coupés ou déchirés. Il faut bien spécifier aussi que l'état de la boue splénique, décrit comme le propre de ce parenchyme ramolli, ne se trouve dans la rate de l'homme et des animaux, que lorsqu'elle est altérée par les maladies et l'âge ; mais que sur les fœtus, les jeunes sujets et les adultes sains, la rate n'est pas plus réductible en *boue* que le tissu du foie, dont

elle a la consistance, à peu de chose près, dans nombre d'espèces. N'oublions pas enfin que les états granuleux divers des cellules, dont il va être question, et décrits comme indiquant quel peut être le rôle physiologique de la rate, ne se voient pas ou presque pas sur les fœtus, et abondent d'autant plus, que les vertébrés observés sont plus âgés et que la maladie ou l'âge ont plus amené leur rate à la consistance de boue.

Épithélium de la rate. Ce qu'il importe de spécifier ici une fois pour toutes, c'est que les éléments anatomiques appelés par divers auteurs du nom de *cellules lymphoïdes* et *adenoïdes* de la rate, *cellules contenant des globules du sang*, etc., ne sont autre chose que des épithéliums glandulaires, tant *nucléaires* qu'à l'état de *cellules* normalement polyédriques, mais devenant sphériques dès qu'elles sont isolées et quand elles se remplissent accidentellement de granules soit *hématosiques*, soit *graisseux* ou autres.

Les épithéliums nucléaires sont sphériques, très-analogues à ceux que l'on trouve dans les ganglions lymphatiques. Ils leur deviennent tout à fait semblables après l'action de l'acide acétique; à l'état frais, ils sont un peu plus foncés, un peu plus grenus, soit de même largeur (chien, etc.), soit un peu plus larges. Au premier coup d'œil, leur aspect extérieur est un peu le même que celui des leucocytes du sang, de la lymphe, du pus, etc.; mais ils offrent des réactions chimiques complètement différentes, en ce qu'ils ne sont pas gonflés par l'eau ni dissous par l'acide acétique, après formation de petits amas nucléiformes, comme dans les leucocytes (*Voy.* l'article LEUCOCYTE). Ces épithéliums nucléaires sphériques sont larges de 0^{mm},006 à 0^{mm},008 et généralement dépourvus de nucléoles. Ce sont eux qui, souvent, représentent la partie principale de la *boue splénique*. Lorsqu'ils sont agglomérés, la masse qu'ils forment a une teinte d'un gris rougeâtre. Les éléments cellulaires les accompagnant sont des cellules polyédriques, renferment un noyau semblable aux noyaux libres; elles sont épaisses de 0^{mm},010 à 0^{mm},015, en sorte que leur corps est presque rempli par le noyau qu'elles contiennent. Quelques-unes renferment deux noyaux qui empiètent un peu les uns sur les autres. D'un sujet à l'autre, on trouve ces cellules plus ou moins nombreuses et, dans certains cas pathologiques, ce sont les cellules qui deviennent plus abondantes que les noyaux libres. Sur l'embryon comme sur l'adulte, dans quelques cellules, le noyau est jusqu'à deux fois plus gros qu'à l'ordinaire. Il est alors clair, avec un petit nucléole brillant. Ces cellules deviennent aisément vésiculeuses par altération cadavérique. Entre les noyaux libres se trouve une petite quantité de substance amorphe finement grenue, semblable à celle qui forme les corps cellulaires, et sur laquelle on saisit souvent les phases de la segmentation internucléaire, amenant le passage du tout à l'état cellulaire.

Kölliker a décrit très-minutieusement, dans la pulpe splénique, des corps spéciaux qu'il suppose être : 1° les uns, le résultat d'une modification des globules sanguins en voie de désagrégation; 2° les autres, des globules sanguins en voie de formation. Il en sera question plus loin, à ce point de vue physiologique.

Mais on sait aujourd'hui que ces corps ne sont autre chose que des cellules de l'épithélium splénique, hypertrophiées, devenues plus ou moins granuleuses, renfermant des gouttes ou granules d'hématosine à divers degrés de modification, s'étant accumulées dans les cellules de la manière indiquée à l'art. MÉLAXOSE, p. 580. Toutes les variétés de cellules épithéliales des parenchymes (*voy.* Ch. Robin et Verdeil, *Chimie anatomique*. Paris, 1852, t. III, p. 452, pl. XLIV, fig. 5).

les leucocytes, etc., peuvent s'en pénétrer ainsi, de même que les myélopaxes, surtout dans la moelle osseuse malade et dans les tumeurs, sans que, dans un cas plus que dans l'autre, il s'agisse là de globules du sang en voie de formation, non plus que de destruction primitive en tant que phénomène normal (*voy. MOELLE DES OS*).

Outre ces cellules épithéliales ainsi granuleuses et hypertrophiées (et souvent confondues avec elles), se trouvent des leucocytes, deux à trois fois plus grands que les autres et même plus. Ils sont remplis de granules grisâtres seulement ou avec quelques granules graisseux, ou encore avec des granules d'hématosine, tels que ceux qui viennent d'être indiqués. Ils comptent parmi les cellules, à tort, considérées comme *renfermant des globules sanguins*. Frey, qui les a bien décrits et figurés, pense que ces granules ont été attirés dans ces cellules par les mouvements amiboïdes de celles-ci. Le fait n'est pas impossible ; mais comme les cellules épithéliales ne montrent pas ces mouvements et contiennent ces granules rouges en plus grand nombre ou au moins plus souvent, il est plus probable que c'est molécule à molécule, par suite des actes de rénovation moléculaires et non par pénétration en masse que se rassemblent ces granules colorés. Ces leucocytes granuleux se distinguent des cellules épithéliales, surtout par l'action de l'acide acétique qui les pâlit, les dissout et dissocie les granules graisseux et colorés. L'eau les gonfle rapidement, les rend sphériques, pâles, et même les fait éclater sous les yeux de l'observateur après une ou quelques minutes de contact.

Les cellules épithéliales ainsi granuleuses et hypertrophiées, se trouvent chez l'homme, sur la plupart des sujets. Elles sont dans la pulpe qu'on exprime ou encore dans chaque petit fragment que l'on dilacère, soit rapprochées les unes des autres au nombre de cinq ou six environ, soit isolées. Leur forme varie ; elle est sphérique, ovoïde ou quelquefois polyédriques à angles arrondis. Leurs dimensions extrêmes sont de 18 à 35 millièmes de millimètres ; elles dépassent, dans certains cas, ce dernier chiffre, mais elles ne descendent presque jamais au-dessous du premier ; quelle que soit leur forme, elles peuvent être, mais assez rarement, un peu aplaties. Leurs bords sont généralement assez fermes ; elles s'écrasent difficilement.

L'acide acétique gonfle la substance interposée aux granules d'hématoïdine, mais ne les désagrège pas, comme il le fait des leucocytes granuleux ; il ne modifie pas les granules d'hématosine, circulaires ou non, rouges ou orangés, même après 25 heures de contact. Aussi ne comprend-on pas que ces granules aient été pris pour des *globules rouges* ou des *fragments de globules rouges*, par tous les auteurs allemands et leurs imitateurs.

L'acide sulfurique dissout intégralement le tout. Ces cellules sont composées d'une masse de substance transparente incolore, parsemée de granulations d'hématodine. Il est rare que celles-ci s'avancent jusqu'au bord de la masse fondamentale incolore ; toujours ou presque toujours cette dernière dépasse, au moins dans une partie de la périphérie de la celluleuse granuleuse, les granulations accumulées. Tantôt ces granulations sont contiguës les unes aux autres et pressées dans toute la masse ou dans une partie seulement, tantôt, au contraire, elles sont peu nombreuses, peuvent être comptées au nombre de 12 à 20 et sont un peu écartées les unes des autres, au moins dans une portion du corps granuleux. Le volume de ces granulations varie de 1 à 2 millièmes de millimètre jusqu'à 10 ou environ. Elles sont tantôt sphériques, tantôt polyédriques à angles arrondis. Ce qui les distingue surtout et donne un aspect particulier à ces cellules spléniques granuleuses, c'est

la couleur rouge assez vif de teinte *terre de sienne brûlée*, des granulations qui réfractent fortement la lumière sont brillantes au centre et offrent un contour net et foncé. Comme Kölliker lui-même l'a bien vu, on peut en trouver d'analogues dans le foie et le rein des poissons et aussi des reptiles et des oiseaux.

Ces éléments, que l'on a appelé des *cellules contenant des globules sanguins*, dans un grand nombre d'ouvrages, ne sont autre chose que les cellules dont il a été question p. 402, devenues deux à trois fois plus volumineuses qu'elles ne sont généralement, et en même temps granuleuses. Les granulations qu'elles renferment sont, les unes grisâtres, les autres formées par de l'hématosine et nullement par des globules sanguins. En raison de l'hypothèse qui avait été émise, que la rate fabriquait des globules sanguins, dès qu'on a eu trouvé des cellules renfermant des granulations qui offraient une coloration rouge, on a pris ces dernières pour des globules du sang. Mais elles n'ont ni la forme ni le volume des globules sanguins, et surtout elles n'en ont pas les réactions. C'est donc un fait, en quelque sorte accidentel, que l'existence de ces cellules devenues plus volumineuses qu'à l'ordinaire et remplies par une plus ou moins grande quantité de granulations, les unes grisâtres, jaunâtres ou formées par de l'hématosine. D'un sujet à l'autre, on trouve ces cellules ainsi distendues plus ou moins nombreuses; mais c'est surtout dans les cas morbides qu'on en voit le plus (*voy. Ch. Robin, Programme du cours d'histologie, 1864 et 2^e édit., 1870, art. RATE*).

Il importe, du reste, d'insister sur ce que les granules d'hématosine, semblables, par leurs colorations, leur volume, etc., à ceux que renferment ces cellules, se voient hors de celles-ci dans les rates saines d'homme, de chien, de lapin, etc., dans l'épaisseur de leurs trabécules, comme dans la tunique adventice des artères, etc. Elles sont d'autant plus foncées, plus noires sous le microscope, qu'elles sont plus petites, isolées ou en groupes, sans toutefois être habituellement contiguës les unes aux autres.

L'inutile multiplicité des explications inexactes qui se succèdent sur les causes du passage à un état plus ou moins noir de la rate et d'autres tissus durant les fièvres intermittentes, tient certainement à ce que ceux qui les donnent ont trop peu constaté ces faits sur les rates normales de l'homme et du chien, aussi bien que les analogies de ces groupes de granules d'hématosine, avec ceux qui se produisent autour d'épanchements sanguins incontestables (*voy. les art. MÉLANÉMIE et MÉLANOSE*).

Notons ici, une fois pour toutes, que la pulpe splénique, le tissu de la rate, en d'autres termes, est alcalin sur le vivant et pendant quelques heures après la mort, mais il devient peu à peu nettement acide (A. Gautier, *Chimie appliquée à la physiologie*. Paris, t. I, 1874, p. 560). J'ai vérifié plusieurs fois ce fait avec MM. Cazeneuve et Cadiat. C'est donc à tort que plusieurs auteurs ont voulu faire jouer un rôle physiologique à cette acidité cadavérique, depuis que Kölliker l'a signalée, mais sans la comparer à l'alcalinité naturelle.

Capillaires de la pulpe splénique. Frey admet que les éléments de la pulpe sont baignés directement par le sang, comme l'eau baigne les cailloux entre lesquels elle passe. Mais l'examen du tissu splénique frais ou durci permet difficilement de comprendre que le sang puisse circuler au milieu des cellules de la pulpe, dites *cellules lymphoïdes*, lesquelles, devenant *libres*, seraient immédiatement entraînées par le torrent circulatoire comme sont entraînés les hématies et les leucocytes.

Ch. Legros a entrepris de laborieuses recherches sur le mode de distribution

des vaisseaux capillaires dans la pulpe splénique. Il a reconnu qu'il était indispensable, dans ce genre d'investigation, d'employer des rates dont les artères ou les veines étaient injectées, tantôt au carmin, tantôt au nitrate d'argent. Les injections au sel d'argent sont surtout utiles. Il employait une solution de gélatine chargée d'une faible proportion de nitrate d'argent, 1 p. 800, et il injectait sous une pression constante et extrêmement faible. Il s'arrêtait dès qu'il voyait apparaître à la surface de l'organe des îlots blanchâtres qui indiquaient que l'injection arrivait à la pulpe.

En examinant des coupes de ces portions de pulpe où l'injection a pénétré, on voit un réseau teinté par le sel d'argent et constitué par l'épanouissement des éléments vasculaires, artères ou veines. Avant que l'imprégnation argentique soit très-avancée, on distingue, tantôt sur les côtés, tantôt au niveau des nœuds constitués par l'entrecroisement des fibrilles, un noyau quelquefois saillant, comme dans les veines; les éléments qui constituent ces réseaux sont les mêmes que l'on découvre en nettoyant au pinceau une préparation simplement durcie, mais ils sont moins déliés et offrent fréquemment des stries noirâtres; ce qui frappe surtout, c'est qu'on ne voit plus d'autres éléments, mais seulement de petits espaces remplis par l'injection et circonscrits par ce réseau où persistent de nombreux *noyaux*.

Nous concluons de ces observations qui ont été répétées bien souvent, 1^o que les artérioles et les veinules se dissocient après un certain trajet et que leurs éléments épithéliaux se continuent après cette dissociation sur le tissu réticulé en se modifiant; 2^o qu'on peut considérer ce qui a été nommé la *pulpe* comme formé de ce tissu réticulé tapissé d'épithéliums vasculaires, retenant appliqués contre lui les épithéliums nucléaires et cellulaires décrits p. 402.

Ici, pour se faire une idée exacte de l'état réel des choses, il ne faut pas oublier que, dans une rate saine revenue sur elle-même et ayant ainsi expulsé le sang de ses vaisseaux, la masse de cette pulpe essentiellement épithéliale enclavée entre les subdivisions artérielles et les trabécules, est plus considérable que la masse représentée par ces dernières et par les parois des vaisseaux vides. Il en est de même, du reste, pour le tissu des ganglions lymphatiques, qui sauf sa couleur grisâtre, et une consistance plus grande a un aspect général sous le microscope, très-analogue à celui de la pulpe splénique. Cela est dû tant à la grande analogie de leurs épithéliums, que même à la grande vascularité des ganglions dont les vaisseaux sanguins se distribuent d'un point central vers la circonférence, forment des mailles plus faciles à étudier que celles des capillaires spléniques.

3^o Les éléments obtenus par le raclage de la pulpe proviennent donc, en grande partie, de l'arrachement de ces épithéliums, parfois en partie de l'arrachement de ceux des corpuscules de Malpighi, des cellules du réticulum et de quelques fibre-cellules des trabécules, et enfin des globules rouges et blancs retenus dans les vaisseaux intertrabéculaires et les veinules; mais sur les rates saines, bien revenues sur elles-mêmes, leur quantité est moindre qu'on ne pourrait le croire, sauf dans les corpuscules de Malpighi.

4^o Ajoutons que, dans les cas de ramollissement de la rate, il faut rechercher la lésion dans les conditions nutritives qui ont déterminé les modifications moléculaires se manifestant par une diminution de consistance des cellules étoilées du réticulum (p. 401), des fibres des parois vasculaires et aussi de la substance gremue interposée aux noyaux d'épithélium (p. 402). Dans les cas d'hypertrophie, il faut se reporter d'abord à la multiplication des épithéliums nucléaires et à leur

passage à l'état cellulaire par segmentation intercalaire (p. 402) ; ces cellules subissent elles-mêmes une hypertrophie plus ou moins prononcée, un passage à l'état granuleux, etc. Souvent, en même temps ou sans multiplication ni induration épithéliale, il y a multiplication remarquable des fibres lamineuses du réticulum, formant de véritables fascicules ; avec ou sans multiplication des fibres lamineuses des cloisons et des trabécules spléniques, ainsi que de la tunique externe des artérioles amenant l'hypertrophie de ces organes. Quant à l'altération cirreuse, elle provient surtout de la production de *sympexions*, corpuscules étrangers à la rate se formant soit dans les corpuscules de Malpighi, soit dans la pulpe même, comme il s'en produit dans les glandes lymphatiques (voy. Ch. Robin, *Leçons sur les humeurs*, 2^e édit., 1874, p. 313, fig. 4).

En résumant les travaux les plus récents, nous voyons que si les anatomistes s'accordent, depuis assez longtemps, dans leurs descriptions de la capsule, des cloisons, des gros vaisseaux et de leurs gâines, le même accord cesse d'exister dès qu'il s'agit du mode de communication des artères avec les veines et de la pulpe splénique elle-même, c'est là ce qu'il importe de préciser.

Billroth, dont la description est acceptée par Kölliker, considère la pulpe comme un tissu formé d'une trame ou réticulum qui sert de soutien à des éléments spéciaux, dits cellules du tissu splénique ; ces éléments, dont le diamètre varie de 0^{mm},006 à 0^{mm},011, ont un noyau et combient les interstices du réticulum. Nous avons vu que Kölliker signale, en outre, la présence d'éléments du sang à divers états de développement ou d'altération infiltrés dans la pulpe. Ces deux anatomistes pensent que la pulpe est parcourue par des artérioles et des veinules qui communiquent directement et non point par un réseau spécial.

Pour W. Müller, Frey et d'autres auteurs, la pulpe serait constituée comme l'indiquent Billroth et Kölliker, mais la distribution du sang se ferait d'après un mode spécial, par des canaux intermédiaires sans parois, communiquant, d'une part avec les artérioles, d'autre part avec les veinules, de sorte que les cellules spléniques seraient baignées de toutes parts par le sang ; cette hypothèse avait été primitivement admise par Billroth, puis rejetée plus tard.

On a vu plus haut que, d'après nos recherches faites à l'aide des injections de Legros et avec lui, nous avons constaté que les vaisseaux s'épanouissant dans le *réticulum* de la pulpe y forment un réseau vasculaire spécial (p. 597), à conduits peu régulièrement cylindriques, n'ayant pour paroi qu'une seule rangée de cellules épithéliales, comme les plus fins capillaires ordinaires, et qu'en dehors d'eux, en contact avec cette paroi, sont les épithéliums nucléaires et cellulaires de la pulpe ou boue splénique, maintenus en quelque sorte par ces conduits contre les fibres lamineuses anastomosées du *réticulum* (p. 597).

Résumé des diverses théories sur la texture de la rate. Les anciens auteurs, Galien, Vésale, etc., privés des moyens d'investigation découverts plus tard, se bornaient à considérer la rate comme un tissu spongieux dans lequel des vaisseaux amenaient du sang qui s'épaississait plus ou moins.

C'est en 1685 que Malpighi publia ses recherches, qui doivent être pour les anatomistes un sujet d'admiration, lorsqu'on songe à l'imperfection des moyens employés. Malpighi décrit la charpente fibreuse et ce qu'il appelle des fibres charnues, c'est-à-dire le tissu musculaire des cloisons ; il montre que ces cloisons s'insèrent sur les gâines vasculaires ; il découvre les corpuscules qui portent son nom et qu'il compare aux glomérules du rein, et le siège de ces corpuscules sur les rameaux vasculaires ; il indique leur pâleur qui tranche sur la teinte rougeâtre des tissus

ambiants. Il découvre également les orifices dont les ramifications veineuses sont criblées.

Malgré ces nombreuses découvertes, Malpighi fut entraîné à des erreurs par le mode de préparation qu'il employait, il insufflait et laissait sécher l'organe; il obtenait ainsi une série de cavités ou cellules communiquant ensemble ce qui lui fait comparer l'aspect de la rate à un gâteau d'abeilles.

La plupart des anatomistes de cette époque, imitant le procédé de Malpighi, adoptèrent la même erreur (Bidloo, Berger, Sténon); mais ce qui doit nous étonner surtout, c'est que des observateurs plus modernes aient eu recours à ces moyens d'étude reconnus infidèles.

En 1696, Ruysch combat à la fois les erreurs et les vérités du travail de Malpighi; il nie les cavités, mais il ne voit dans la rate qu'un réseau de vaisseaux soutenus par quelques membranes; les principaux errements de Ruysch viennent surtout de ce qu'il injectait déjà les vaisseaux avec une grande perfection, à une époque où les instruments nécessaires à l'observation des tissus finement injectés étaient rudimentaires.

Winslow (1752) admet, à peu de chose près, la description de Malpighi; notons cependant qu'il décrit la terminaison des veines dans un tissu cotonneux qui est vraisemblablement la pulpe de la rate.

De la Noue publie, en 1755, un mémoire fort important où il réfute l'hypothèse des cavités ou cellules de la rate qu'il attribue, avec raison, au mode de préparation, l'insufflation.

Jusqu'à cette époque, on considérait les corpuscules de Malpighi comme de véritables glandes; Haller, sans se prononcer sur leur signification véritable, conteste leur nature glandulaire.

En 1802, Assolant combat l'existence de cellules, admet les corpuscules de Malpighi chez divers animaux, mais ne les trouve pas chez l'homme; il indique, le premier, les divers départements de la rate qui correspondent à chaque rameau artériel, et leur indépendance au point de vue de la circulation.

Boyer (1809) se borne à répéter ce qui a été dit avant lui.

En 1842, dans une communication à l'Académie des sciences, Bourguery, se basant sur l'examen de pièces insufflées, trouve, comme tous les anatomistes qui ont employé ce procédé, des vésicules ou cellules communiquant avec les veines; il décrit la rate comme un organe composé de deux appareils différents, l'un *vésiculaire*, formé d'aréoles communiquant entre elles et qu'il considère comme un appareil d'élaboration sanguine; l'autre glandulaire, composé de lymphatiques et d'un tissu glandulaire spécial, ce dernier serait interposé entre les ampoules vésiculaires.

Huschke (*Splanchnologie*, traduct. par Jourdan, 1845) explique l'erreur des anatomistes qui ont décrit des aréoles ou cellules dans la rate; il regarde la pulpe comme une agglomération de corpuscules analogues aux globules du sang entre lesquels se diviseraient les houpes artérielles.

Il est certain que cet anatomiste n'a observé que des injections fort incomplètes, car il nie la présence de vaisseaux dans les corpuscules de Malpighi.

J. Cruveilhier répète encore, en 1852, l'erreur de plusieurs de ses devanciers, et attribue à la rate une texture aréolaire et spongieuse.

On voit qu'en réalité l'anatomie de la rate avait fait peu de progrès depuis Malpighi; c'est dans les vingt dernières années que des travaux importants, exécutés à l'aide des injections et du microscope ont jeté quelque clarté sur ce point

obscur de la science; nous en sommes redevables surtout à Gray, Remak, Billroth, Kölliker, Muller, Frey, Teichmann, Schweigger-Seidel, Tomsa, Kyber, etc.

Remak découvre la gaine lymphatique des artères, Muller considère les glomérules comme une dépendance, un renflement de cette gaine; la nature de l'épithélium des veinules est nettement établie par Billroth, ainsi, du reste, que celle du réseau de la trame.

Sappey montre que les corpuscules de Malpighi existent réellement chez l'homme comme chez les animaux, mais il les considère, à tort, comme des vésicules; il ne se prononce pas sur la nature de la pulpe splénique et sur le mode de communication des artérioles avec les veinules. Cet habile anatomiste a injecté les lymphatiques profonds de la rate humaine et a reconnu l'absence de lymphatiques superficiels; on sait qu'il n'en est pas de même chez divers animaux.

CH. LEGROS et CH. ROBIN.

§ II. **Développement de la rate.** Meckel (*Anatomie*, t. III, trad. fr. p. 481) Arnold (*Salsburg. medic. Zeitung*, in-8°, 1851, t. IV, p. 501), Bischoff (*Développement de l'homme*, trad. fr., 1842, p. 290), ont très-bien indiqué que, lorsque la rate apparaît, l'estomac et l'intestin peuvent déjà être reconnus pour ce qu'ils doivent rester pendant toute la vie. J'ai constaté ce fait sur des embryons de femme, de brebis, de vache, de truie, de lapins et de cobaye.

Arnold dit que de même que le pancréas, elle provient du duodénum, se porte à gauche, puis monte vers la partie correspondante de l'estomac. C'est à juste titre que Bischoff dit qu'il ne pense pas que les deux organes aient une origine commune. Suivant les termes acceptés alors, il appelle *blastème* la première masse originelle apercevable de ces organes (et autres). Il dit que celui du pancréas part du duodénum, et celui de la rate de la grande courbure de l'estomac; que tous deux sur la vache se rencontrent au devant de la colonne vertébrale; que plus tard, quand le blastème est tout consommé, par suite du développement des glandes dans ce blastème, ces deux organes se séparent entièrement l'un de l'autre. Mais je me suis assuré sur les animaux, sur les lapins, les brebis et les truies qu'il n'y a là qu'une question de contiguïté relativement tardive; que le pancréas se produit avant la rate, par extrorsion d'un prolongement épithélial (*blastème* des anciens embryogénistes) du feuillet interne ou intestinal depuis longtemps décrit. Kölliker a du reste spécifié depuis longtemps (*Mikroskopische anatomie*, 1852, in-8°, t. II, p. 282) que la rate se développe au fond de l'estomac aux dépens d'un *blastème* indépendant de l'estomac, du foie et du pancréas provenant du feuillet moyen qui s'accumule en ce point.

Sur un embryon long de 17 à 18 millimètres de vertex au périnée (donné comme ayant trente-huit jours), sur le côté gauche du renflement stomacal, encore presque rectiligne à peine incliné, j'ai vu un léger soulèvement d'un jaune rougeâtre, déjà long de 0^{mm},7 de moitié moins épais et large de 0^{mm},5. La loupe montrait que le contour en était net, surtout en avant, que la face interne était adhérente à l'estomac; la face externe tapissée par l'épithélium, représentant le péritoine gastrique, touchait le sommet de la capsule surrénale et la face inférieure ou interne du foie. Ce n'est donc pas dans le mésogastre fœtal que se développe la rate, comme le dit Kölliker. Cette petite masse enlevée avec des ciseaux en deux fois s'est montrée formée surtout d'épithéliums, tant nucléaires sphériques que cellulaires polyédriques, semblables à ceux de la rate adulte, mais toutefois un peu plus gros (0^{mm},006 à 0^{mm},008 pour les épi-

théliums nucléaires. Ces éléments contigus les uns aux autres remplissaient les intervalles de capillaires larges, pleins d'hématies plus grosses que celles de l'adulte ($0^{\text{mm}},012$ à $0^{\text{mm}},014$), possédant encore pour la plupart un ou deux noyaux. Les minces et larges cellules épithéliales du péritoine séparaient seules ce tissu de la cavité de cette séreuse.

Ces épithéliums spléniques partie nucléaires, partie cellulaires, étaient très-distincts des cellules plus grosses, polyédriques, à un ou deux noyaux déjà et plus grenues, qui formaient le pancréas encore court et presque filiforme. Ils se distinguaient aussi nettement des épithéliums polyédriques un peu allongés de l'estomac.

Ces faits tendent bien à montrer que la rate n'est pas une provenance du feuillet blastodermique interne, qui envairait un prolongement ou introrsion au travers des parois stomacales, pour s'en séparer ensuite par atrophie de la portion intermédiaire entre l'épithélium gastrique et la partie sous-péritonéale renflée. Comme pour les glandes lymphatiques, la génération de la rate a lieu dans le feuillet moyen ou vasculo-moteur par genèse en un point donné, d'épithéliums nucléaires, principalement avec multiplication considérable et simultanée des capillaires interposés aux groupes épithéliaux.

J'ai constaté encore des faits semblables aux précédents sur de petits embryons de porc dont je n'ai pas noté la longueur. Je les ai observés aussi sur des embryons de vache, longs de 22 à 24 millimètres. Ici la rate se montre à la face gauche et presque supérieure au diaphragmatique du rumen sous forme d'une bande d'un blanc ou gris rougeâtre, longue d'un millimètre ou un peu plus, et large seulement de $0^{\text{mm}},3$ à $0^{\text{mm}},4$.

La rate humaine commencerait à se développer dans le cours du deuxième mois, suivant Meckel, dans la septième ou la huitième semaine d'après Arnold, à la fin du deuxième mois d'après Kölliker. C'est au contraire au commencement, dans la sixième semaine, que son apparition a lieu. Sur les embryons humains de quarante-cinq jours, elle a un millimètre de longueur. La portion qui sera sa face interne forme un bord longitudinal, ce qui lui donne la forme d'un petit prisme à extrémités supérieure et inférieure pointues, à face stomacale plus large que les deux autres. Le péritoine s'enfonce alors un peu entre le bord antérieur et l'estomac. Sur deux embryons longs de 40 et 42 millimètres, donnés comme ayant 50 et 55 jours, elle avait la forme d'un prisme un peu aminci à ses extrémités supérieure et inférieure, logé entre l'estomac et la capsule surrénale gauche ; la face tournée en avant se trouve en rapport avec la face profonde du foie : le bord postérieur encore mince est directement retenu par le péritoine contre le grand cul de sac stomacal sans qu'il y ait encore un épiploon gastro-splénique. Les faces interne et externe sont libres, tapissées par le péritoine qui est représenté uniquement par une couche épithéliale et une très-mince couche de tissu cellulaire formé de cellules fusiformes ou étoilées. A cette époque on distingue déjà dans l'épaisseur du tissu une trame ou réticulum formé de cellules étoilées à prolongements assez courts entre les cellules épithéliales et des noyaux libres.

A cette époque encore la rate à l'état frais est longue de $1^{\text{mm}},5$, à $1^{\text{mm}},7$, large de $0^{\text{mm}},8$ à $0,9$, et épaisse à la base de $0^{\text{mm}},4$ à $0,5$. Son extrémité inférieure qui était voisine ou contiguë à l'extrémité gauche du pancréas lui adhère, mais en est bien distincte histologiquement sous le microscope, ainsi que l'a noté Bischoff. L'extrémité supérieure tend à devenir libre et le devient plus nettement durant les phases ultérieures. On retrouve ces dispositions aux périodes correspondantes

sur les embryons de vache et de brebis ; leur rate est aussi devenue libre sur toute l'étendue de son bord antérieur et de sa face stomacale, comme si le péritoine s'était glissé d'avant en arrière entre ces deux organes. L'extrémité supérieure logée entre le diaphragme et la portion correspondante du rumen devient promptement libre, sur une assez grande étendue. L'extrémité inférieure le devient ensuite et se sépare plutôt que chez l'homme, du pancréas auquel elle adhère. Un court épiploon gastro-splénique se développe ensuite. Déjà avant et plus tard encore la rate de ces embryons a la forme d'un mince et étroit feuillet, un peu plus large en haut qu'en bas. Vers la 9^e et la 10^e semaine, la rate est encore d'un gris ou d'un blanc rougeâtre, sa longueur est de 2 millimètres au plus et sa largeur de 1 millimètre. C'est dans les époques qui suivent, ainsi que l'a remarqué Kölliker, qu'elle devient rouge et bientôt aussi riche en vaisseaux sanguins que chez l'adulte. A 10 semaines aussi, comme le dit Burdach, ses deux extrémités sont amincies en pointe, la forme de prisme à trois faces persiste encore plus ou moins selon l'état de compression des viscères ; mais la plus grande épaisseur du bord postérieur commence à se dessiner, et il est libre comme le bord antérieur sans qu'il y ait encore d'épiploon gastro-splénique réel. Contrairement à ce qu'indique Burdach, et comme l'a signalé Bischoff sur un embryon qui sans sa tête mesurait 20 millimètres, la rate n'est jamais lobulée. La texture indiquée plus haut se retrouve alors, sans que la trame intercellulaire du parenchyme soit encore sensiblement plus développée, pourtant les artérioles montrent déjà une paroi un peu plus épaisse que celle des veinules.

Sur les embryons de 11 à 12 semaines longs de 10 à 11 centimètres, j'ai toujours vu la rate n'offrant plus la ligne saillante longitudinale de sa face externe qui lui donnait auparavant un peu la forme prismatique : cette face externe s'est arrondie, la face interne est devenue concave, le bord postérieur plus épais que l'antérieur, les extrémités se sont élargies, surtout la supérieure. Toute la circonférence est libre, et de la face stomacale se détache un feuillet gastro-splénique vertical mesurant de droite à gauche 1 millimètre quand il est tendu. La forme et les rapports de l'organe avec le foie, les parois de l'hypochondre, la capsule surrénale gauche, le colon, sont ce qu'ils seront toujours. La forme générale est seulement un peu plus circulaire. L'épaisseur de la rate est alors de 2 millimètres, sa largeur de 4, et sa longueur de 6 à 7. Sa couleur est d'un rouge cerise un peu moins marqué qu'il ne sera dans les mois suivants, mais bien tranchée et caractéristique.

On peut dire que dans les périodes suivantes de la grossesse, la rate ne change plus que de dimensions ; sa longueur toutefois devient un peu plus considérable, par rapport à la largeur, qu'elle n'était jusque-là.

D'après Heusinger le rapport entre la rate et le foie à 10 semaines est :: 1 : 500 (et à 5000 par rapport au corps), tandis qu'à la naissance il est :: 1 : 50 et de 1 : 5 chez l'adulte. Huschke a obtenu des nombres analogues et vu que l'accroissement de la rate et une augmentation moindre de la masse du foie font qu'à 6 ans le rapport est déjà :: 1 : 10 proportions qui se retrouvent parfois sur l'adulte, chez lequel pourtant elle est plus souvent :: 1 : 6. Huschke a vu aussi que dès l'âge de 6 mois sa densité ne diffère pas sensiblement de ce qu'elle est chez l'adulte.

Elle est plus ferme, moins flasque à partir de cette époque qu'elle ne le deviendra en approchant de l'âge adulte.

La trame de fibres élastiques et lamineuses de la rate se développe rapidement à compter de l'époque indiquée plus haut. Il est parfaitement vrai, ainsi que l'a

vu depuis longtemps Valentin (dans Bischhoff, *loc. cit.*), que, dès le milieu de la vie intra-utérine, le réticulum splénique est très-visible. Des fibres élastiques se voient aussi nettement dans les trabécules et dans l'enveloppe, bien que la plupart soient encore en continuité de substance avec les cellules étoilées dont elles sont des prolongements. Ces particularités se retrouvent aussi dans la tunique adventice des artères. Valentin a exactement constaté aussi que sur les embryons de vache c'est vers le milieu de la vie intra-utérine que se montrent les corpuscules de Malpighi, tandis que c'est dans le 8^e ou le 9^e mois seulement qu'ils apparaissent chez l'homme ainsi que Meckel l'a indiqué le premier. Nous avons déjà vu que la pulpe et ses capillaires pleins de sang ont dès les premiers temps la constitution qu'elle aura toujours. Toutefois, s'il est vrai, comme Kölliker l'a noté le premier, que dès la naissance on trouve des cellules de l'épithélium de cette pulpe qui renferment des grains d'hématosine (pris pour des globules sanguins, *voy.* p. 405), on ne les trouve pas dans les premiers mois, durant lesquels les globules sanguins naissent au moins aussi abondamment que plus tard.

§ III. **Physiologie.** Par sa structure manifestement glandulaire, par la manière dont le sang la traverse continuellement, la rate ne peut pas ne pas faire subir à celui-ci certaines modifications en rapport avec la constitution intime particulière du tissu traversé, auquel le plasma emprunte d'une part et cède inévitablement de l'autre quelques principes immédiats. Malheureusement ces principes-là, nécessairement formés par le tissu glandulaire splénique, restent encore tout à fait indéterminés. Les nombreux lymphatiques prenant origine dans la rate, ne sauraient non plus ramener un liquide semblable à celui des autres viscères et indifférent pour la composition de la lymphe et du chyle versés dans le réservoir de Pecquet. Mais, ici encore, la constitution de cette lymphe est inconnue, en ce qu'elle a de spécial. La quantité de cette dernière et l'intensité des actions glandulaires spléniques varient certainement, avec les différences de réplétion et d'évacuation sanguine que présente la rate.

Quelque mal déterminé que soit cet ordre des usages de la rate, ces actes glandulaires constituent la partie la plus permanente de ses actions physiologiques.

En tant que glande, la rate n'a aucune influence directe sur les solides de l'économie, sur les éléments anatomiques; elle n'en a et ne peut en avoir, ainsi que toutes les autres, que sur les liquides, sur les plasmas sanguin et lymphatique, mais nullement sur les cellules qu'ils tiennent en suspension, contrairement à ce qu'admettent beaucoup d'auteurs.

Il n'y a pas d'organe qui, dans l'économie, présente chaque jour et plusieurs fois par jour des alternatives d'ampliation et de retrait, assimilables à ceux qu'on observe sur la rate. A ces variations de volume, se rattachent certains usages de la rate, mais temporaires, qui devront, par suite, être étudiés après les précédents. Les conséquences physiologiques de l'ablation de la rate constituent une série de faits positifs qui devront ensuite fixer notre attention.

Ce n'est qu'après l'étude de ces conséquences et des deux ordres d'actions physiologiques précédentes, certaines, quoique non toujours bien formulables, que devra être examinée la longue série des usages dont on a plus ou moins légèrement supposé que la rate était douée. Quant aux auteurs qui disent que la rate est un organe inutile, sans usages, il n'y a pas lieu de s'en occuper.

Usages de la rate concernant la composition du sang affluant au foie. L'action des glandes sans conduits excréteurs ne peut être constatée que par la

comparaison du sang artériel au sang veineux qui sort de ces organes, ou de la lymphe qui leur arrive à celle qui les a traversés. Malheureusement l'analyse immédiate comparative des liquides qu'elles reçoivent et qui en sortent n'a pas été faite partout convenablement, non plus que celle du parenchyme sécréteur lui-même. C'est certainement parce que cela n'a pas été fait sur le sang et la lymphe qui reviennent de la rate, avec le soin que mérite le sujet, que nous ne sommes guère plus avancés aujourd'hui sur ce point qu'on ne l'était du temps de Haller, où l'on se préoccupait tant de l'influence de la rate sur le foie, la bile et les digestions gastrique et intestinale.

Malgré l'absence d'humeur spéciale isolable et séparable de ces organes, ils ne doivent pas moins être rangés au nombre des glandes, tant en raison de leur structure que parce qu'ils sont formateurs de principes spéciaux immédiatement versés dans le sang ou dans la lymphe; or cette formation est l'acte caractéristique des sécrétions.

L'anatomie comparative de l'appareil circulatoire, puis l'examen des résultats physiologiques auxquels conduit le mode de distribution du sang dans le foie, comparativement aux autres phénomènes de la circulation, montrent qu'il y a un système analogue à la veine porte pour chacune des fonctions de la vie nutritive et non pas pour la digestion seulement. Chacune de ces veines portes présente à son tour, comme annexe, une ou plusieurs des glandes vasculaires ou sans conduit excréteur, car l'appareil circulatoire, comme tous les autres appareils, a pour annexe des organes glandulaires, concourant à l'accomplissement de la fonction par la production des principes spéciaux au même titre que les glandes salivaires, prostate, etc., sont annexées aux appareils digestif, génital, etc.

Ainsi il n'y a pas dans l'économie qu'un seul de ces appareils portes; de plus il existe une relation nette entre l'existence de ces veines portes et celle des glandes vasculaires ou glandes de l'appareil circulatoire, entre leurs usages et ceux des systèmes de veine porte.

Ces veines portes et ces glandes annexées sont :

1° Le *système porte intestinal* ou *hépatique*, qui a pour glandes annexées les glandes de Peyer et la *rate*, dont le sang de retour est versé dans la veine porte intestinale et se rend au foie, puis de là au poumon. En tant que modificateur du plasma sanieux, la rate est donc un des organes dont les usages doivent se rapporter surtout à ceux du foie. Ce sont ces derniers qui, d'une manière inévitable, doivent être les premiers modifiés dans les cas d'extirpation de la rate; c'est le tissu de celui-là, particulièrement, qu'il faudrait examiner anatomiquement après les extirpations anciennes de cette dernière.

2° Le *système porte renal* n'a de vaisseau spécial que chez les poissons, les batraciens, les reptiles, et aussi chez les oiseaux, car ici Jacobson a raison contre Meckel et Cuvier; mais, physiologiquement, il existe réellement sur les mammifères chez lesquels la veine cave a deux usages, celui de porter le sang au cœur et de le rapporter par reflux au rein, en jouant alors le rôle de *veine porte rénale indirecte*. Cet appareil porte renal ne pouvait être reconnu avant les découvertes de M. Cl. Bernard sur ce reflux du sang vers le rein, dans certaines conditions physiologiques données (Cl. Bernard, *Compt. rend. et mém. de la Soc. de biologie*. Paris, 1849, in-8°, p. 15). Les *capsules surrénales* et organes analogues, qui accompagnent toujours le rein, sont les glandes vasculaires annexées à cet appareil porte.

3° Le *système porte pulmonaire* respiratoire ou de la petite circulation pro-

prement dite, a les caractères généraux des précédents, chez les mollusques céphalés et acéphales ; il présente une plus grande complication chez les céphalopodes et chez les vertébrés, par interposition du cœur droit entre les veines caves et l'artère pulmonaire ou branchiale, mais il ne conduit toujours que du sang noir vers le poumon, et, comme les autres, du sang modifié vers le cœur artériel. Il a le *thymus* et la *thyroïde* pour glandes annexées à la veine cave supérieure, organes dont le sang de retour arrive aussi nécessairement au poumon seul, puisque, tombant dans la veine cave supérieure ou ses aboutissants, il va à l'oreillette, puis au ventricule droit ; quant au sang qui tombe de la veine cave supérieure, il ne reflue pas dans la veine cave inférieure, lors de la systole auriculaire. Ce système porte a enfin comme glande, annexée à la veine cave inférieure, la portion glycogène du foie qui donne au sang des principes allant directement au parenchyme pulmonaire et au delà comme ceux que donnent le thymus et la thyroïde. Elle est annexée, non pas à la veine porte intestinale ou hépatique, mais au système porte *respiratoire* ou pulmonaire, par les veines sus-hépatiques et la veine cave inférieure.

4° Les *vaisseaux lymphatiques* sont un *système porte* pour l'appareil circulatoire général, dans lequel, comme pour les autres systèmes portes, le liquide marche des extrémités vers le cœur, par *vis à tergo*, par trop plein (voy. LYMPHATIQUE, p. 465). Chacune de ces glandes diverses fournit un ou plusieurs principes immédiats spéciaux dans le sang que la veine correspondante amène à l'organe principal auquel elle est annexée. De même que le sang qui entre dans le foie n'a pas le sucre que contient le sang qui en sort, de même aussi on trouvera que c'est au tissu des glandes vasculaires qu'il faut rapporter la formation des principes qu'on découvrira certainement dans leur sang de retour et qu'elles y ont versés, comme le foie verse du sucre dans celui des veines sus-hépatiques (Ch. Robin, *Tableaux d'anatomie*. Paris, 1850, in-4°, avertissement p. 9 et 10). Déjà, du reste, Burdach (1857), considérant la rate, la thyroïde, les capsules surrénales et le thymus, comme des agglomérations de ramifications sanguines, pensait que ces glandes vasculaires ne peuvent servir qu'à ce qu'il appelait la *métamorphose du sang*.

Toutes ces influences sont de l'ordre des actions lentes et indirectes, pouvant être suspendues et même supprimées sans inconvénient immédiat très-prononcé quand elles existent ; elles peuvent même ne pas être nécessaires à l'existence de certains organismes déjà simples ; c'est ainsi que les glandes lymphatiques n'existent que dans les mammifères et ne se trouvent déjà plus chez les oiseaux. La rate elle-même est réduite à un état des plus rudimentaires sur les Lamproies et manque dans les autres cyclostomes ; mais son existence dans les autres poissons et les vertébrés plus élevés montre déjà qu'elle a certainement des usages plus importants que ceux des glandes lymphatiques, du thymus, etc. Néanmoins la nature lente et indirecte des influences qu'elle exerce sur le sang qui en sort et sur les usages des organes où va celui-ci, font comprendre comment il se fait que son ablation ne donne pas aux expérimentateurs des résultats tranchés, surtout lorsqu'à sa suite on ne les cherche pas d'abord où ils se produisent, c'est-à-dire dans le sang et l'organe hépatiques. On comprend par suite pourquoi on a pu, suivant l'imagination de chacun, être porté à lui attribuer tant d'usages divers, dont aucun encore n'est bien certain et dont la probabilité n'est appuyée, en général, que sur des données des plus hypothétiques.

Par ce fait même que, comme toutes les autres *glandes vasculaires*, elle agit

essentiellement sur ce qu'il y a de plus général, de plus répandu parmi les parties constituant de l'économie, les plasmas du sang et de la lymphe, elle n'a pas d'*usage spécial*, ainsi que le supposaient déjà Erasistrate et Rufus; elle n'a que des usages généraux, dont la suppression ne se fait pas sentir d'une manière immédiate; mais entre avoir des *usages généraux*, quelque mal déterminés qu'ils soient encore, et ne pas avoir d'usage du tout, il y a loin.

On sait que dans les glandes les épithéliums sont les éléments anatomiques essentiellement actifs durant les actes sécrétoires. La grande analogie du réticulum, la presque identité des épithéliums dans la rate et dans les ganglions lymphatiques, portent à penser que la rate exerce sur le sang une action de même ordre que celle que ces derniers exercent sur la lymphe. Cette action, du reste, est encore inconnue, en ce qu'elle a de spécial; mais la quantité considérable des épithéliums rend plus probable que toute autre une action d'ordre chimique au fond.

Bien que les ganglions lymphatiques soient très-riches en capillaires sanguins se distribuant surtout du centre vers la périphérie, la rate l'est bien davantage encore. Par le plus grand nombre et le plus grand volume des origines veineuses et des veines, par la distribution de ses réseaux intra-pulpeux, sa texture glandulaire est plus complexe que dans ceux-là, abstraction faite des lymphatiques, mais c'est là tout, car ces capillaires ne sont guère plus larges, bien qu'ils soient moins réguliers que ceux des ganglions. Leur mince paroi est seulement directement en contact avec l'assemblage des épithéliums inter-réticulaires. L'action de nature glandulaire de la rate s'exerçant sur le sang qui traverse la glande ne saurait donc être mise en doute, quelque peu connus que soient les principes qu'elle forme et verse dans le plasma. De ces principes, la cholestérine seule semble être en excès dans le sang splénique, comparativement à ce qu'elle est dans le sang des autres branches de la veine porte et surtout des veines sus-hépatiques (W. Marcet).

Le tissu de la rate renferme un peu de leucine, de la xanthine, de l'hypoxanthine, de l'acide urique et beaucoup d'inosite (Cloetta). Il donne aussi de la tyrosine, mais celle-ci ne semble pas exister dans les rates fraîches; il en est de même des acides formique, lactique, acétique et butyrique. L'acide succinique semble y être normalement combiné aux bases.

Modifications subies par le sang dans la rate. M. Cl. Bernard a montré que, pendant la digestion, le sang veineux de la rate est plus foncé que pendant l'abstinence (Cl. Bernard, *Leçons sur les liquides de l'organisme*, 1859, t. II, p. 420). MM. Estor et Saintpierre ont constaté, de plus, que sur les animaux à jeun le sang de la veine splénique rutilant, renferme en moyenne 11 centimètres cubes d'oxygène pour 100 centimètres cubes, le sang de l'artère donnant 15 centimètres cubes. Au contraire, pendant la digestion, le sang veineux de la rate devient noir et ne renferme plus qu'une moyenne de 6 centimètres cubes d'oxygène (*Sur les fonctions de la rate*, in *Journ. d'anat. et de physiol.* Paris, 1865, p. 194; *Analyse des gaz du sang*, etc. *Ibid.*, 1872). Ces physiologistes pensent que, si la rate fonctionne à la manière des autres glandes, l'état rutilant de son sang sur l'animal à jeun montre que c'est dans l'intervalle des digestions qu'elle agit en tant que glande, en tant que modificateur du sang, ainsi qu'il vient d'être dit (p. 408).

Béclard et Gray (1854) ont signalé dans le sang de la rate l'*augmentation et la modification de la fibrine* par rapport au sang de la veine jugulaire; néanmoins le *coagulum* y est beaucoup plus mou que celui du sang veineux des autres

parties du corps ou que celui du sang artériel. La coagulation se fait aussi plus lentement, mais c'est à tort qu'on a dit ce sang incoagulable et qu'il manquait de fibrine ou du moins n'en contenait que des traces (Funke). La fibrine du sang splénique est peu élastique, elle ne se prend point en filaments; elle se liquéfie facilement. M. Bécлар a remarqué aussi que le sérum de la veine splénique d'un cheval, séparé du caillot, s'est de nouveau pris en masse après vingt-quatre heures d'abandon à lui-même. Il n'en est pas de même du sérum de la jugulaire.

Beaucoup d'auteurs insistent aussi sur la *diminution dans le nombre des globules rouges du sang sortant de la rate*. Ainsi, sur 1000 parties de sang artériel renfermant environ 150 parties de *globules secs*, la diminution de ceux-ci est, pour la première expérience, de 16,54; pour la deuxième, de 57,11; pour la troisième de 19,45; pour la quatrième, de 12,82; pour la cinquième, de 15,92, etc. Ces nombres varient de 8,1 à 57,11, et la moyenne est de 16,08 (Bécлар, *Arch. gén. de méd.*, 1848, t. XVIII, p. 145, et 525). Mais ces données ne se trouvent pas confirmées par les analyses plus précises faites depuis lors.

L'augmentation de l'albumine dans le sang de la veine splénique a été notée par Bécлар (la moyenne de seize expériences a été de 15,02 pour 1000) et par Funke. Ce dernier a fait voir que ce sang renferme plus de sels et de principes dits *extractifs* que celui des artères du même animal.

En ce qui concerne les autres principes, on sait seulement que le sang de la veine splénique renferme plus de cholestérine que celui des autres branches de la veine porte.

On sait de plus que l'analyse du tissu splénique en donne une très-notable quantité; avec des traces d'urates, de butyrates, de lactates, de liénine (Schérrer), de tyrosine, de leucine et d'hypoxanthine.

Rapprochons actuellement les uns des autres les faits suivants relatifs à la quantité des globules du sang à l'état de diverses régions, de la veine porte et des veines sus-hépatiques.

Sang de cheval. (Bécлар). Globules rouges dosés à l'état sec.	{	Sang de l'artère carotide d'un cheval.	152,31 p. 1000
		— de la veine jugulaire du même.	122,91 —
		— de la veine jugulaire d'un cheval entier vieux et usé.	128,44 —
		— de la veine splénique du même.	115,55 —
		— de la veine jugulaire d'un cheval entier vi- goureux, âgé de 15 ans.	119,58 —
		— de la veine splénique du même.	100,99 —
		— de la veine jugulaire d'un cheval vieux et usé, à jeun depuis 24 heures.	128,4e —
		— de la veine porte du même.	128,40 —
		— de la veine jugulaire d'un cheval vigoureux tué par accident, à jeun depuis 8 heures..	119,09 —
		— de la veine porte du même.	136,41 —
(Prévost et Dumas).	{	Sang de la veine porte d'un supplicié..	114,2 —
Globules rouges secs.	{	Moyenne du sang veineux pris au bras	129,2 —

		VEINE PORTE. GLOBULES HUMIDES.		VEINES SUS-HÉPATIQUES.
Sang de cheval.	{	I.... 600,520 p. 1000		I.... 776,596 p. 1000
5 h. après la pâture ¹ .	{	II.. 572,652 —		II.. 745,100 —
Sang de cheval.	{	III.. 250,928 —		III.. 573,566 —
10 h. après la pâture.	{			

¹ Lehmann. *Einige vergleichende Analysen der Pfortader und Lebervenenblutes* (*Verhandlungen der K. Sachs. med. Gesellsch. der Wissensch.*, 1850 et *Canstatt's Jahresbericht*, Würzburg, 1851, in-4°, p. 85).

	ARTÈRE SPLÉNIQUE. GLOBULES HUMIDES	SANG DE LA VEINE SPLÉNIQUE.
<i>Sang de chev.¹</i>	I... 305,840 p. 1000	I... 796,000 p. 1000
	II... 750,440 —	II... 441,190 —
	III... 642,440 —	III... 705,160 —

Cette plus grande quantité des globules dans le sang des sus-hépatiques comparativement à la veine porte, rend compte de ce que Lehmann a trouvé de 8 à 9 pour 100 d'eau de plus dans le premier que dans le second de ces deux liquides, alors que pour le sérum séparé des globules cet excès de l'eau se réduit à 2 ou 5 pour 100. Le nombre et le volume des lymphatiques du foie auxquels la veine porte cède des principes riches en eau de constitution, rend compte de cette diminution de l'eau dans le plasma sus-hépatique. Le nombre et le volume des lymphatiques de la rate font qu'il en est de même pour le sang de cet organe; car on voit que dans la veine splénique comme dans la sus-hépatique, la quantité des globules comparée à celle du plasma prédomine non-seulement sur celle que l'on trouve dans les artères, mais encore dans la veine porte. On parle ici des analyses dosant les globules humides tant rouges que blancs qui, aujourd'hui, doivent être considérées comme les plus exactes.

D'après les numérations de M. Malassez, le nombre des *hématies du sang artériel* chez le chien est à celui des *hématies du sang veineux splénique* :: 100 : 111 sur l'animal à jeun dont le sang sort rouge et :: 100 : 121 sur l'animal en digestion. Ces données coïncident avec celles de Funke indiquées à la fin du tableau précédent et sont en opposition avec les résultats obtenus par M. Bécларd. Malœffer est par suite porté à considérer la rate comme un organe formateur des globules rouges. Par contre il a trouvé, inversement à Lehmann, que sur le lapin le sang de la veine sus-hépatique contenait moins d'hématies que celui de la veine porte, dans la proportion de 100 à 106, mais exactement autant que celui de la carotide du même animal. Il en conclut qu'on doit admettre que le foie sert à la destruction des globules rouges, hypothèse ancienne déjà combattue par Bischoff (1842).

Quant aux *globules blancs*, d'après Hirt, leur quantité relative est la suivante :

Artère splénique 1 pour 218 hématies.

Veine splénique 1 pour 70 hématies.

Veine porte 1 pour 524 hématies.

Veine sus-hépatique 1 pour 136 hématies.

Veine sus-hépatique 1 pour 120 à 150 hématies (Ch. Robin, 1858).

Vierordt dit avoir trouvé un globule blanc pour cinq globules rouges dans le sang de la veine splénique d'un supplicié.

Il n'est pas sans importance pour ce qui suit, d'ajouter que sur les animaux tués comme surtout dans ceux qui sont morts de maladie, le tissu et aussi le sang du foie arrivent promptement à l'état neutre ou légèrement acide; par suite les hématies arrivent à l'état crénelé et sphéroïdal bien plus tôt aussi, en 5 à 8 heures chez le chien par exemple. Dans la rate au contraire son tissu qui est légèrement alcalin sur le vivant, devient acide en peu d'heures (Gautier, *Chimie appliquée à la médecine*, 1874, t. I). Or le sang dans les vaisseaux est alors encore alcalin, ses globules rouges ne sont pas dentelés et ne prennent cet état qu'un peu plus tard que dans le foie, en général.

¹ Funke. *De sanguine venæ lienalis*. Lipsiæ, 1850 et *Canstatt's Jahresbericht*. Würzburg, 1851, in-4°, p. 81.

M. Donné (*Cours de microscopie*, 1844, p. 99) est le premier qui ait constaté la prédominance des leucocytes dans le sang veineux splénique, comparativement à celui des autres veines, faits confirmés depuis par tous les observateurs et par Gray particulièrement dans un remarquable travail (*Structure and Use of the Spleen*, London, 1854, p. 150); mais leur nombre relatif n'avait pas été indiqué.

Ajoutons à cela que sur les animaux vivants comme sur le cadavre des mammifères, des oiseaux et des poissons, il est commun de trouver les leucocytes agglutinés en groupes de 5 à 20, soit directement contigus, soit maintenus, réunis en amas ou en plaques par une substance amorphe hyaline finement grenue, retenant aussi parmi eux quelques hématies (*voy. LEUCOCYTE*, p. 226). Il est difficile de savoir si ce fait est une conséquence de la stase du sang dans la rate autant que de connaître le lieu et le mode de dissociation de ces groupes.

Rôle de la rate soit en tant que réservoir du sang qui lui arrive, soit comme diverticule du sang de la veine porte durant l'effort, etc. L'étude de cette question est subordonnée à la connaissance de ce qu'on peut appeler la *capacité splénique*, c'est-à-dire de l'ensemble de ses vaisseaux sanguins et à celle de son élasticité (*voy. 386-387*).

M. Sappey a constaté que pour une rate humaine de poids moyen bien revenue sur elle-même (195 grammes), 30 grammes d'eau injectés dans l'artère suffisent pour rendre unie sa surface. Sur la rate d'un supplicié et sur celle d'un sujet servant aux dissections dont je n'ai pas pris le poids j'ai constaté le même fait; mais j'ai vu de plus qu'on pouvait au delà de cette quantité et sans rupture apparente, pousser encore 175 grammes d'eau dans l'une et près de 190 dans l'autre. Alors survient une résistance qui s'oppose à une entrée plus considérable de liquide et qui pourrait être vaincue sans doute mais seulement par rupture de la tunique propre de la rate. Ces faits concordent avec ceux de M. Goubaux qui a observé que la rate d'un cheval déplaçant un litre d'eau à l'état de vacuité en déplaçait 8 litres après l'insufflation d'air et que la plus grande ampliation de la rate observée sur le vivant chez les chiens gorgés d'eau, correspondait exactement à celle qu'on obtient en insufflant cet organe sur l'animal mort (Dans Bérard, *Cours de physiologie*, Paris, 1849, t. II, p. 531).

À l'état normal, la rate augmente de volume, puis revient sur elle-même dans deux ordres de conditions fonctionnelles. Il est très-important de les bien connaître. Parlons d'abord du cas le plus simple.

La rate se gonfle chez l'homme et chez les animaux pendant la course et pendant tous les efforts d'assez longue durée pour empêcher l'afflux du sang dans le cœur droit en quantité aussi grande qu'à l'ordinaire; la veine cave inférieure dilatée au maximum ne peut plus admettre le sang des sus-hépatiques (Beau); par suite le sang de la veine porte ne traverse plus aussi vite le foie et il séjourne dans celle-ci, qui se distend proportionnellement à la quantité de liquide qu'elle reçoit; la rate qui en reçoit le plus et qui est naturellement distensible augmente de volume tant que dure le retard à l'écoulement spléno-hépatique.

On voit d'après cela qu'il serait important de vérifier s'il est vrai, comme le dit Morgagni, que la rate diminue de volume par compression pendant le vomissement, et cela d'autant plus qu'elle grossit pendant les accès de tétanos intermittent causés par la strychnine (Ségalas, *Académie de médecine*, séance du 22 août 1826).

Bien des faits déjà montrent que cette diminution de volume de la rate n'a pas lieu durant le vomissement, qu'elle devient, au contraire, turgescente, car, sur deux chiens morts de péritonite avec vomissements, à la suite d'expériences faites

par Legros sur la cicatrisation des plaies intestinales, j'ai trouvé à l'autopsie la rate gorgée de sang et ayant doublé de volume. Un chien d'arrêt de taille ordinaire sur lequel M. Laborde avait fait l'expérience de Magendie (substitution d'une vessie à l'estomac, injection d'émétique dans les veines, etc.) et mort 6 heures plus tard sans hémorrhagie, après avoir eu de nombreux vomissements, j'ai trouvé la rate molle, gorgée de sang et dépassant en volume tout ce que j'ai jamais vu sur ces animaux : elle avait, en effet, 305 millimètres de long, 107 de largeur dans la grosse portion avec une épaisseur de 28 millimètres et 50 millimètres de large dans sa petite portion où son épaisseur était de 24 millimètres. M. Laborde m'a dit, de son côté, avoir observé une augmentation de volume constante sur les animaux tués après avoir reçu des vomitifs dans l'estomac ou dans les veines, ou morts ainsi empoisonnés (sulfo-cyanure de potassium, etc.). On sait, du reste, que, pendant les efforts du vomissement, on ressent souvent une douleur tensive dans les hypochondres, surtout à gauche, et, d'autre part, fait important, on cite des exemples de rupture de la rate survenus pendant le vomissement (Boyer, *Anatomie*, 1815, t. III, p. 521), particularité que les auteurs les plus récents omettent de signaler. Or on sait que la texture de l'enveloppe propre et des trabécules de la rate leur donne une telle ténacité que, malgré la mollesse et la vascularité du parenchyme, les ruptures non traumatiques de cet organe sont rares et consécutives à sa distension, précédée ou non elle-même de quelque état morbide général amenant un certain degré de ramollissement des tissus.

Il reste aussi à savoir si c'est la gêne de la respiration et de la circulation, ou à la diminution de la pression intra-abdominale des veines qu'est dû le gonflement que la rate éprouve lorsqu'on ouvre l'abdomen à un animal vivant (Colin, *Physiologie*, t. II, p. 503).

D'après Lieutaud (*Anatomie*, t. II), la rate est plus petite sur les individus morts d'apoplexie ou par d'autres causes de morts soudaines, aussitôt après le repas surtout, que sur ceux où elle a été précédée d'affaiblissement graduel. Il aurait constaté expérimentalement le même fait sur les chiens qu'il tuait pour suivre les voies du chyle. Mais contrairement à Lieutaud, par des expériences faites dans le but de vérifier ses assertions, Bichat puis Magendie ont vu que hors du temps de la digestion, la rate est moins gorgée de sang que pendant la chymification. MM. Dechambre et Vulpian ont constaté sur les chiens que les saignées répétées amènent une ampliation de la rate dans la proportion de 1 à 1,45 (*Gazette hebdom. de méd.*, etc., juillet 1866, p. 420). Ils pensent qu'on a pu prendre pour hypertrophie morbide de la rate cette ampliation de cause hémorrhagique. Depuis lors, M. Vulpian a fait constater sur l'homme, tant par la percussion que par les autopsies, que les hémorrhagies abondantes font augmenter le volume de la rate et que celle-ci revient à ses dimensions normales à mesure que diminue l'anémie. Ordinairement le foie ne change pas de volume (Dans Laforest, *Influence des hémorrhagies sur la rate de l'homme*, Paris, 1875, thèse n° 427). Le Diberder et Fauvel avaient seuls jusqu'alors noté ce fait dans un cas de mort par hématomèse (*Recueil des travaux de la Société médicale d'observation*, Paris, 1858). J'ai constaté aussi que la rate était plus grosse et plus molle chez les chiens tués lentement par hémorrhagie artérielle que sur ceux qui étaient tués sans effusion de sang.

On ne connaît pas encore de composé toxique ou médicamenteux dont l'ingestion amène l'ampliation de la rate, mais la quinine, le sulfate de quinine et autres de ces sels produisent la contraction des fibres musculaires de cet organe

et la diminution de son volume avec passage de la surface à l'état rugueux, tant lorsqu'elle augmente de volume durant les accès de fièvre intermittente que sur les animaux sains (Piorry, *Comptes rendus des séances de l'Académie des sciences*, Paris, 1842, t. XV, p. 1117, 1197 et t. XVI, p. 107. Pagès, *Expériences sur les animaux vivants*, etc. *Gazette médicale*, Paris, 1846, p. 972).

La strychnine à faible dose détermine aussi un resserrement de la rate (Ségallas, *Journal de physiologie* de Magendie, 1822), mais à dose toxique les efforts des convulsions tétaniques qu'elle suscite déterminent son ampliation (Voy. p. 414. et Beau, *Archives génér. de médecine*, 1851, t. XXVI, p. 42). D'après Defermon, le camphre et l'acétate de morphine causeraient aussi un resserrement de la rate (*Bulletin des sciences médicales*, Paris, 1844, t. I, p. 114).

Bien que l'obstacle au cours du sang siège dans le foie, loin de la rate, et étende inévitablement ses effets dans la veine porte, le mécanisme de ce gonflement est au fond le même que celui qui amenait cette ampliation lorsque Otlob (Hallér, *Elementa physiologie*, t. VI, 1764, p. 595 et 404) liait la veine splénique et Boyer la comprimait; elle gonfle alors comme le pénis entrant en érection. C'est le sang qui, arrivant toujours abondamment dans la rate, ne peut s'en écouler librement, s'y accumule et la distend en même temps que, sans doute, il s'accumule dans la veine porte, mais jamais autant en raison de la résistance des parois de celle-ci. Quand cet obstacle est rendu permanent par l'oblitération cirrhotique des réseaux capillaires du foie, la veine splénique et ses subdivisions profondes se distendent peu à peu ainsi que son enveloppe. La totalité de l'organe conserve un volume plus considérable après la mort, avec ou sans hypertrophie fibreuse des trabécules et de l'enveloppe. Mais on est surpris de voir que dans les autopsies de cirrhose nul auteur ne se préoccupe de spécifier quelle part la dilatation des vaisseaux prend à cette hypertrophie, comparativement à ce qui résulte de l'augmentation de l'épaisseur des trabécules, de la paroi propre et de la masse glandulaire proprement dite.

Durant la course et autres actes avec efforts prolongés, ce gonflement peut aller jusqu'à être douloureux, et c'est bien au point même où siège la rate qu'est ressentie la douleur tensive particulière qui suit ou accompagne la course ou quelque effort prolongé. Elle est vulgairement dite de *foulure*. C'est pour empêcher ce gonflement et la douleur qu'il cause que les coureurs portent une ceinture au niveau de cet organe (Beau, *Archives générales de médecine*, Paris, 1851, t. XXVI, p. 45).

Lorsque cesse l'effort, obstacle direct à l'évacuation sanguine du foie et indirecte pour celle de la rate, ce dernier organe revient sur lui-même, surtout en raison de son élasticité (p. 386), et secondairement par suite de sa *contractilité*. Celle-ci, dont la structure indiquée (p. 387) rend compte, a été mise hors de doute par des expériences faites devant la *Société de biologie* sur l'invitation de Rayer, par M. Bernard et plusieurs autres membres (*Année* 1849, p. 56).

On mit à nu la rate d'un chien. On évita de léser le pédicule vasculaire de l'organe; les dimensions de l'organe ayant été prises, on appliqua les conducteurs d'un appareil électro-magnétique énergique sur les deux extrémités de la rate. Après plusieurs minutes d'excitation, on reconnut que la longueur de la rate avait diminué de 2 à 3 centimètres. Cette expérience fut répétée plusieurs fois avec un résultat analogue. En faisant passer le courant dans le sens transversal de l'organe, on trouva aussi une diminution incontestable de la largeur. Cela fait, on coupa le pédicule de la rate et on la suspendit par sa grosse extrémité à l'un

des conducteurs de l'appareil électro-magnétique. On vit alors, à plus de vingt reprises et à chaque application de l'autre conducteur sur l'autre extrémité de la rate, un mouvement très-manifeste d'ascension et de torsion de l'organe, surtout au voisinage de cette dernière extrémité.

Cette contraction peut aller jusqu'à déterminer le froncement de la surface de l'organe, devenue trop étendue pour la masse enveloppée.

D'après Beau, qui exagérât peut-être un peu les effets, la contraction de la rate, dès qu'un effort amène son ampliation à un certain degré, fait que loin de gêner la course cet organe la favorise, parce que comprimant le sang qui la dilate elle lui donne une impulsion lente et continue qui accélère son passage au travers des capillaires hépatiques. Il a vu que si, pendant cet état de dilatation de la rate, on pique sa veine, un jet de sang jaillit de la plaie, tandis qu'il ne sort qu'en bavant pendant que la rate est dans son état de retrait ordinaire.

Beau a insisté aussi sur un fait confirmatif très-réel, d'ordre pathologique, depuis longtemps empiriquement indiqué par les médecins hollandais (Flamming, 1671; Drelincourt, 1729, etc.). C'est que chez les individus qui ont un engorgement splénique paludéen ou autre, la rate devient rapidement douloureuse dans la marche, rendue ainsi pénible et lente; il en est de même pour les efforts, surtout après les repas, que les malades sont forcés de prendre peu abondants mais répétés, de même aussi qu'ils craignent de boire abondamment. Cette douleur ne se produit pas ou est faible si les malades portent une ceinture serrant les hypochondres (Beau).

C'est ici le cas de signaler que la rate est insensible aux sections, piqûres et déchirures même, car Assolant a vu un chien manger, sans manifester aucun signe de douleur, sa propre rate amenée expérimentalement hors de l'abdomen; mais comme les glandes lymphatiques qui sont dans le même cas, les gonflements inflammatoires ou autres les rendent susceptibles d'impressions douloureuses au choc, à la pression, etc.

Tous les médecins et les physiologistes ont une grande tendance à considérer les gonflements de la rate dans les accès de fièvre, la dothiéntérie, le typhus, etc., comme dus à un relâchement *atonique* de l'enveloppe et des trabécules de la rate. Mais il ne faut pas oublier que la prédominance considérable des fibres élastiques sur les fibres-cellules dans cette glande, sur l'homme particulièrement, ne met ici qu'au second rang les actions musculaires; elles sont bien plus manifestes sur le chien.

Comme pour les artères, le propre de la rate est de tendre toujours à revenir sur elle-même en raison de cette élasticité, jusqu'à évacuation complète du sang de ses artères et de la plus grande partie de celui de ses veines et de ses capillaires, état d'évacuation qui représente son état de repos auquel elle tend toujours. La réalité du fait est facile à constater sur les rates saines de l'homme et du chien, soit qu'on les injecte par l'artère ou au contraire par la veine.

La résistance aux modifications accidentelles des fibres élastiques fait que leur continuité d'action et leur énergie ne diminuent qu'autant qu'un trouble nutritif prolongé ou intense comme celui que causent la fièvre typhoïde, le charbon, les accès fébriles intermittents répétés ont modifié, ramolli leur substance ou amené l'hypertrophie du tissu glandulaire. Aussi, hors les cas pathologiques de cet ordre, c'est bien plus à l'état de la circulation hépatique et de la veine-porte abdominale simultanément qu'il faut regarder, lorsque la rate est distendue, comme dans les cas précédents et comme dans ceux dont il va être question.

Depuis Galien et Portal (1815), du reste, beaucoup de médecins (Bailly, 1825; Maillot, 1856) ont insisté sur ce qu'il y a toujours lésion du foie en même temps que de la rate, hypertrophie du premier en même temps que de la seconde dans les fièvres intermittentes, par exemple.

Enfin, avant d'examiner les usages dont il va être question, il faut rappeler aussi avec Huschke que, sur chaque individu, le développement de la rate marche à peu près parallèlement à celui de l'estomac; que c'est toujours d'une espèce à l'autre avec l'estomac, l'intestin grêle, le gros intestin et avec leurs vaisseaux qu'elle offre des relations directes de contiguïté et de connexion.

Rôle de la rate en tant que réservoir sanguin pendant la digestion. Duverney, Lieutaud (1758) et Borden ont constaté que la rate est rapetissée, blanche et dure sur les chiens qu'on tue lorsqu'ils viennent de manger; qu'elle est plus grosse, molle et rougeâtre quand l'estomac est vide (Borden, 1752, *Oeuvres complètes*, t. I, p. 181), Haller attribue ce fait à la compression mécanique de la rate par le viscère plein, lequel, en se vidant, permet à celle-là de se laisser distendre par le sang. Borden, plus près de la vérité probablement, pense que le défaut de sang ne peut durcir la rate; qu'elle se contracte, et par là fait que le sang artériel va en plus grande quantité à l'estomac, au foie, au pancréas (et de plus à l'intestin, d'après Broussais), d'où l'augmentation de leur activité sécrétoire. Quand elle se relâche et se laisse remplir, elle produit un effet inverse en jouant alors le rôle de réservoir pour le sang qu'elle laisse affluer. Broussais (*Mémoires de la Soc. médicale d'émulation*, t. VII, 1809, p. 1 et t. VIII, p. 90), a soutenu la même opinion et considérait la rate comme étant ainsi un organe *déviateur* du sang, ce que Hodgkin, Leuret et Lassaigue ont aussi admis.

Ces faits ont été vérifiés par Leuret et Lassaigue (1825) et par Dobson (1850); ce dernier a montré que chez les chiens la rate reste ainsi petite jusque vers la quatrième heure; elle grossit alors pendant l'absorption des boissons et du chyle. Elle atteint son plus grand volume vers la cinquième heure. Elle diminue ensuite, puis est petite, flasque et contient peu de sang après douze heures d'abstinence.

C'est ici le lieu de rappeler que d'après Beau la rate représenterait un agent contractile d'impulsion qui serait surtout nécessaire dans les cas où une proportion souvent considérable de substances alimentaires, venant s'ajouter au sang porte, produit une masse de liquide difficile à mouvoir; par conséquent, la rate, par son élément vasculo-aréolaire et par sa membrane d'enveloppe, remplit à l'égard du système porte l'office d'un véritable cœur à impulsion continue. Ce cœur, multiloculaire, est pour ainsi dire improvisé toutes les fois que la colonne du sang porte, étant entravée dans son mouvement, a besoin d'un surcroît de propulsion pour pouvoir traverser le foie; hors de là, ce cœur n'existe plus, parce que la simple force *à tergo* suffit pour faire progresser la colonne sanguine (Beau).

Il y a là une exagération dans l'expression, d'un fait qui pourtant est vrai. Que l'élasticité joue le principal rôle dans le resserrement de la rate, que ce soit au contraire la contractilité lente qui présente l'agent principal venant faire varier la rapidité des cours sanguins, dans un organe où tout se prête à une grande lenteur circulatoire, il y a là aussi une cause de variations dans la tension des parois de la veine splénique et dans le reste de la veine porte corrélativement. Ces variations sont fréquentes ainsi qu'on le voit; elles entraînent aussi des variations de rapidité du cours sanguin, dans ces veines où il est déjà ordinairement plus lent que dans les veines générales. Quand les causes de réplétion indiquées dans ce paragraphe

et dans le précédent augmentent la tension de la veine splénique, cette tension favorise naturellement à la fois le cours du sang dans les capillaires hépatiques et l'issue des principes du plasma dont s'emparent les cellules du foie.

Leuret et Lassaigue les premiers ont cherché à montrer qu'après l'ingestion des boissons la quantité de sang rapporté par les veines gastriques et intestinales ne permettait pas à celui de la veine splénique d'arriver aussi facilement dans le foie qu'à l'ordinaire et le forçait à séjourner dans la rate. La distribution des artères et des veines gastro-spléniques et spléno-épiploïques est du reste telle que cet effet ne peut pas ne pas avoir lieu dès que ces veines deviennent turgescents.

Sur le cheval et sur le chien, la réplétion, ou à peu près, de l'estomac par de l'eau seulement, détermine aussitôt une augmentation considérable de la rate, fait déjà noté par Home (1808). D'après les expériences de M. Goubaux, elle va en augmentant pendant une heure ou environ, alors surtout que le duodénum est lié près du pylore (Goubaux dans Bérard, *Cours de physiologie*. Paris, 1849, t. II, p. 551). La rate, dans ses expériences, a atteint une grosseur équivalant au maximum d'ampliation auquel elle arrive lorsqu'on insuffle cet organe sur le cadavre. Ces faits sont, dans de certaines limites, en rapport avec une remarque de Bartholin, qui dit que la rate est plus grosse chez les ivrognes que sur les autres hommes. Ils sont confirmés aussi par les observations d'Estor et Saintpierre (*loc. cit.* 1865, p. 195), qui ont constaté ce gonflement de la rate aussitôt après l'injection du lait dans l'estomac des chiens, sans ligature du duodénum. Ces derniers ont, de plus, noté que la rate qui était contractée et rigide, devient flasque et facile à déformer par la pression pendant qu'elle se gonfle.

Il se pourrait, d'après M. Goubaux, que, pendant la durée d'une absorption gastrique rapide, il y eût cours rétrograde vers la rate, du sang des veines stomachiques qui se jettent dans la splénique. Il est probable que Leuret et Lassaigue, Bérard, etc., sont plus près de la vérité en admettant que la résistance à l'évacuation splénique due à la réplétion sanguine de la veine porte intestinale et hépatique, déterminent un ralentissement de la circulation de la rate avec stase relative du sang, d'où tuméfaction de celle-ci. Ce sang est ensuite restitué, en quelque sorte, à la circulation générale, à mesure que la masse du liquide diminue pendant l'abstinence (Dobson). De cette distension, répétée sans doute, vient que sur les grands buveurs la rate est volumineuse (Dobson), fait déjà noté par Bartholin sur les ivrognes. D'après Bérard (*loc. cit.*, p. 552), le mélange de ce sang splénique à celui de la veine porte intestinale et gastrique aurait pour effet de le rendre, avant son entrée dans le foie, moins hétérogène qu'il n'est.

En somme, on ne connaît pas de circonstances normales dans lesquelles la rate se gonfle, autres que les deux ordres dont il vient d'être question. Quand elle se resserre le sang ne peut pas ne pas être poussé plus abondamment vers le foie. Aussi, la rate s'hypertrophie par dilatation de ses vaisseaux, et augmentation d'épaisseur de son enveloppe et de ses trabécules, lorsque la cirrhose met obstacle au cours du sang que le retrait pousse vers le foie.

Effets physiologiques de l'extirpation de la rate. Malpighi, le premier, a non pas extirpé la rate, ainsi que le remarque, à juste titre, Bérard, mais lié le paquet de ses vaisseaux, puis a remis le tout dans l'abdomen (1669). Il a constaté un certain nombre de faits souvent vérifiés depuis. L'animal était devenu plus vorace et urinait plus que les autres (ce que Denis, Bohn, Heister, Vallisneri, Brummer, d'après Haller, et plus récemment Dobson, signalent seuls); mais il leur

était semblable pour la gaieté et l'embonpoint. Après plusieurs mois, la rate fut trouvée adhérente à l'épiploon, grise, très-petite, difficile à voir. Le sang de l'animal était beau et vermeil comme à l'ordinaire. Il conclut que cette expérience n'apprend rien sur les usages de la rate. Ruysch, Denis (*Journal des savants*, 1672), Dupuytren et autres ont constaté aussi cette augmentation de l'appétit sur les chiens auxquels ils enlevaient la rate. Dalton (*Human Physiology*. Philadelphie, 1867, p. 195), et A. Flint (*Physiology of man*. Secretion. New-York, 1870, p. 547) ont également signalé ces faits, avec une tendance à la dépravation de l'appétit et à la férocité, bien que les digestions et la nutrition générale se fissent très-bien. Flint remarque toutefois avec raison que ces phénomènes ne sont pas invariables, et qu'il y a des chiens dératés qui ne présentent rien d'anormal sous ces divers rapports. Il a vu, aussi, des chiens devenir ainsi voraces et agressifs après l'extirpation d'un rein. Il en conclut, à juste titre, que l'interprétation physiologique des causes des changements dans l'appétit et les digestions après ces opérations laisse encore à désirer.

Denis a noté de plus une tendance à l'engraissement survenant alors. Schmidt (1816), Dobson (1850), Van Een, Stinstra ont depuis confirmé ces données, ainsi que M. Colin (*Physiologie*, 2^e édit., 1875, t. II, p. 752). M. Colin a vu, de plus, que les chats et les chiens dératés quinze jours et un mois après la naissance commençaient déjà à peser plus que les animaux de la même portée, vingt jours après l'opération, prédominance encore manifeste trente jours plus tard.

Schiff a vu que l'extirpation ou les lésions profondes de la rate font que le suc pancréatique est absolument dépourvu de ferment (pancréatine) lors même qu'il est sécrété à la période de la digestion, où, en général, il est le plus actif. En même temps, au contraire, l'action digestive du suc gastrique est beaucoup plus active. D'où l'augmentation d'appétit chez les hommes et les animaux dératés. Toutefois, il faut noter que, si sur les hommes guéris après la splénotomie, on a noté que les digestions se faisaient bien, l'augmentation de l'appétit n'a été constatée jusqu'à présent que dans le cas de Schultz et Adelman (1856). Personne n'a signalé des troubles dans les digestions des graisses, que pourraient faire supposer les expériences de Schiff. Nous verrons que l'opérée de Péan a de la répugnance à manger les aliments gras, mais elle a toujours eu, avant son opération, de l'inappétence pour eux. Contrairement à ce qu'a vu Schiff, d'après Heusinger (1817), le suc gastrique ne serait plus acide après la splénotomie, d'où il pensait que la rate serait la cause et la source de l'acidité du suc gastrique. Mais rien n'est plus facile que de constater l'acidité du suc et de la muqueuse gastrique sur les animaux privés de rate, pourvu que l'on attende que les troubles généraux causés par l'opération se soient apaisés. Il est, de plus, probable que souvent, dans la splénotomie, les nerfs du grand sympathique accompagnant les *vasa breviora*, et même l'artère pancréatique doivent être lésés, différemment d'un cas à l'autre. Il faut certainement tenir compte de ce fait dans l'étude des troubles digestifs consécutifs à la splénotomie, quand ils se présentent.

D'après la manière dont le sang, au sortir de la rate, se rend nécessairement au foie, et par moments en quantité bien plus grande que dans d'autres, on serait porté à croire que l'ablation de la rate doit avoir une certaine influence sur la sécrétion biliaire (Sömmerring, Sprengel, Heusinger, Keerl, etc.). Toutefois, les expériences ne donnent aucun résultat précis à cet égard, fait en rapport, du reste, avec ce que les animaux dépourvus de rate, y compris les mollusques et les crustacés fournissent une bile amère et aussi abondante proportionnellement que les

autres êtres. C'est ainsi que Dupuytren (Thèse d'Assolant, 1802) dit avoir vu la bile plus épaisse et plus sédimenteuse chez les animaux dératés que sur les autres, tandis que Mayer (1815) croyait qu'elle est plus aqueuse et Schultze (1828) moins abondante. On n'a signalé l'hypertrophie du foie que dans le cas de la femme qui, opérée par Ferrerius en 1711, mourut en 1716 (Fantoni).

D'après Dobson, les effets indiqués p. 421, ne pouvant plus se produire après l'extirpation de la rate le sang qui afflue au foie, fait apparaître pendant deux heures sur les chiens des signes de malaise, de la torpeur, des gémissements, de la dyspnée, de la fréquence dans la miction toutes les fois qu'on fait prendre à l'animal des repas copieux et éloignés ; d'où un dépérissement qui ne survient pas, non plus que les accidents ci-dessus, quand l'animal mange souvent, mais peu à la fois. Toutefois, aucun fait de cet ordre n'a été signalé depuis sur les animaux, ni chez l'homme après la splénotomie. Rien n'a confirmé non plus ce qu'on a dit : 1° de l'état d'impuissance dans lequel se trouvaient alors les animaux ; 2° de la moindre fécondité des femelles à chaque portée (Schultze, 1858) ; 3° de la moindre coloration de leur sang par diminution des globules avec augmentation de l'albumine et diminution de son fer et de sa fibrine (Maggiarani, *Comptes rendus de l'Académie des sciences*. Paris, 1866, t. LVII, p. 518, et t. LIX, p. 765) ; 4° de l'état pléthorique des animaux opérés (Moleschott).

Mayer (1815) a signalé l'hypertrophie des glandes lymphatiques, mais Bardeleben (1841) n'a observé aucun changement dans les glandes thyroïdes et les capsules surrénales des nombreux animaux qu'il a splénotomisés ; il a vu aussi que, même après avoir enlevé la thyroïde et la rate, les globules du sang et la quantité du caillot restent ce qu'ils sont à l'ordinaire. M. Vulpian a constaté le même fait pour les proportions des globules rouges et blancs du sang, sur un chien dératé depuis six ans. Le foie était normal et contenait du sucre. Les ganglions lymphatiques dits d'Azelli, et ceux du voisinage du canal inguinal étaient seuls hypertrophiés. L'animal n'avait rien présenté de particulier pour l'appétit, la salacité, etc. (*Comptes rendus et mém. de la soc. de biologie*. 1855, p. 44).

Philipeaux (*Comptes rendus des séances de l'Académie des sciences* ; 1857, t. XLIV, p. 44, p. 596) a aussi constaté que la rate, les capsules surrénales et la thyroïde n'étaient point chargés de se suppléer réciproquement, car il a conservé pendant cinq mois des rats auxquels tous ces organes avaient été enlevés. Cette conclusion est applicable à l'homme, ainsi que nous le verrons, malgré la légèreté avec laquelle l'opinion contraire a été propagée par quelques médecins, d'après le seul fait d'Adelmann et Schultz, et dans le but d'appuyer l'hypothèse d'après laquelle la rate, formatrice des globules du sang, serait remplacée à cet égard par les glandes lymphatiques dès qu'elle serait enlevée. Tout dans le fait dont il s'agit se borne à ceci : savoir que trois jours après l'opération, la patiente présenta une hypertrophie des ganglions axillaires gauches, lesquels, au bout de cinquante-cinq jours, avaient acquis le volume d'une noix.

Führer et Ludwig ont vu, il est vrai, sur un chien que six mois après la splénotomie les ganglions lymphatiques abdominaux, pectoraux, cervicaux et céphaliques étaient très-hypertrophiés. Sur une souris blanche, Gerlach a vu les ganglions abdominaux plus gros qu'à l'ordinaire. Ceci est vrai, mais ne prouve rien. Sur tous les chiens et les rats splénotomisés depuis deux ou trois mois seulement Legros a trouvé parfois, mais non toujours cette hypertrophie comme toutes les fois qu'une opération grave a été faite sur le pancréas, l'intestin, etc. Mais dans les mois suivants les ganglions reprennent leur volume normal. Le même fait a été

constaté par M. Colin sur les chats et les chiens. Quant à l'unique fait de Führer, il est manifestement exceptionnel.

Ch. Legros a pratiqué l'extirpation de la rate sur un assez grand nombre d'animaux (chiens et rats) qu'il a conservés plusieurs mois et dont deux vivent encore. Il a toujours vu l'appétit exagéré; tant que cet appétit persistait, la nutrition ne souffrait point. Il n'a point vu cependant, comme Stinstra, les rats et les chiens engraisser, ce qui peut tenir à l'alimentation trop strictement suffisante de ses animaux; l'engraissement des animaux privés de rate serait en effet suffisamment prouvé s'il est vrai, comme le dit Schmidt, que dans certaines contrées de l'Angleterre les fermiers extirpent la rate des veaux dans le but de les faire devenir gras.

En tous cas, ses animaux ne dépérissaient point. Il a enlevé la rate sur de jeunes rats qui étaient encore et qui ont pu se développer et arriver à l'âge adulte et à leur grosseur ordinaire. L'influence de cette opération sur la fécondité et l'instinct génésique signalé par Jolyffe et autres dans le siècle dernier, n'a pas paru douteuse; les rats opérés se livraient à l'acte reproducteur avec une ardeur incroyable, comparativement à ceux de la même portée. Les nouveau-nés possédaient tous la rate qui manquait aux parents. Ch. Legros a fait des autopsies minutieuses pour s'assurer s'il y avait hypertrophie du corps thyroïde ainsi que l'ont affirmé Tiedemann et Gmelin. Comme Bardeleben, il n'a rien constaté de pareil. Il n'a pas vu davantage l'hypertrophie des ganglions lymphatiques. Ces observations étaient faites sur des animaux opérés qu'il comparait à des animaux de la même portée, n'ayant pas subi l'extirpation de la rate et soumis au même régime.

On ne saurait affirmer, comme Malpighi, Tiedemann et Gmelin, etc. que l'urine fût rendue en plus grande abondance, il n'a pu être fait des recherches exactes à ce sujet; il nous a paru pourtant que les animaux dératés urinaient plus abondamment que les autres, ou du moins proportionnellement à la plus grande quantité d'aliments qu'ils ingéraient.

Ch. Legros avait remarqué que plusieurs de ses animaux privés de rate périssaient brusquement à une époque plus ou moins éloignée de l'opération, et rien à l'autopsie ne pouvait m'expliquer la mort si ce n'est la pâleur des tissus et du sang lui-même. Ayant appris alors par M. Béclard que deux chiens dératés qui avaient vécu plusieurs mois sans présenter d'accidents, étaient morts très-rapidement, Legros remarqua bientôt que ceux qui périssaient avaient été soumis à quelque cause d'affaiblissement. Ainsi une femelle de rat avait péri vingt-quatre heures après avoir donné naissance à huit petits; deux autres rats mal nourris avaient subi le même sort.

Pour éclaircir ces doutes, il plaça deux rats de la même portée dans deux compartiments isolés; l'un de ces rats était sain, le second avait subi l'extirpation de la rate depuis quatre mois; il les a privés tous deux de nourriture, ne leur donnant que de l'eau; le rat opéré fut trouvé mort au bout de vingt-quatre heures; l'autre était vigoureux et ne semblait pas avoir beaucoup souffert.

Il a depuis répété cette expérience sur trois rats et il a toujours obtenu le même résultat avec quelques variations dans le temps nécessaire pour amener la mort.

Il n'est donc point douteux que les animaux privés de rate résistent moins bien aux causes d'affaiblissement, et il est probable que l'exagération de l'appétit, très-manifeste chez tous les chiens et les rats, résulte du besoin impérieux de réparer incessamment les forces.

Au lieu d'extirper la rate, Legros a cherché à sectionner les nerfs spléniques; il put faire assez aisément cette opération sur un jeune chien. On sait que la section

des nerfs du rein entraîne des troubles profonds et il comptait produire des accidents analogues ou du moins des variations de volume considérables dans l'organe; Il n'en fut rien. Immédiatement après la section, il y eut une légère diminution du volume de la rate, puis le ventre fut suturé et l'animal guérit. L'animal fut conservé pendant cinq mois, et plusieurs fois Legros a cherché par la percussion à reconnaître une variation de volume, sans y parvenir; l'animal était gai, bien portant et mangeait comme un autre chien de la même portée. Au bout de cinq mois, le chien fut tué par la section du bulbe. Legros trouva les bouts des nerfs coupés réunis par une cicatrice renflée au fuseau, et dans cette cicatrice, des traces non douteuses de régénération des fibres de Remak et des vrais tubes nerveux. La rate avait son volume normal, rien n'était changé dans sa consistance, sa couleur et sa texture.

Mayer (1845) avait cru que la rate enlevée se régénère, et M. Philipeaux pensait avoir confirmé ces observations par de nouvelles expériences (*Comptes rendus des séances de l'Acad. des sciences*. Paris, 1861, t. LII, p. 547). Mais M. Peyrani a constaté que cette régénération n'avait pas lieu (*Ibid.* 1861. t. LIII, p. 978) et M. Philipeaux a reconnu qu'en effet toutes les fois que la rate est complètement enlevée, elle ne se régénère jamais, mais que si elle est incomplètement enlevée, elle peut se reproduire (*Ibid.* 1865. t. LXI. p. 1058-1068). Legros a également constaté cette non-régénération de la rate sur tous les chiens et les rats qu'il a opérés.

Ces faits de splénotomie prouvent : 1° que la rate joue manifestement le rôle de réservoir restituant bientôt le sang à la circulation hépatique et générale, mais que en son absence, la veine porte peut le remplir ; 2° que ses usages comme organe glandulaire modificateur du sang, incontestables en ce qui touche le plasma, sont de plus, bien que mal définis jusqu'à présent, d'une importance secondaire, malgré le grand volume de la glande vasculaire ; 5° que nulle autre analogue ne vient la remplacer par accroissement de volume et d'activité quand elle a été enlevée. C'est ici le lieu de rappeler que déjà Bazille (*Recueil de médecine militaire*. 1871, t. XXVI, p. 119) dans un cas de splénotomie, à la suite d'issue de l'organe par une plaie de l'abdomen sur un Arabe de trente-cinq ans environ, a noté que les ganglions lymphatiques sont restés après la guérison (22 jours après l'issue de l'organe) tels qu'ils étaient avant.

Il importe aussi de signaler en détail les conséquences de la splénotomie pratiquée par Péan en 1867 sur une jeune fille de vingt ans dont la tumeur splénique datait de deux ans, sans qu'il y eût alors gonflement des glandes lymphatiques, malgré qu'elle fût du tempérament dit lymphatique, ainsi que ses frères et sœurs, au nombre de cinq (Péan. *Orariotomie et splénotomie*. Paris, 1869. 2^e édit. p. 129). A ce qui est dit de la tumeur d'après les notes d'Ordoñez, j'ajouterai que sur un fragment de celle-là qu'il m'avait remis, j'ai constaté nettement la présence des épithéliums nucléaires spléniques, outre l'hypertrophie fibreuse considérable des trabécules. L'opérée que j'ai attentivement examinée avec Péan à deux reprises en février et mars 1874, est de taille un peu au-dessus de la moyenne, bien faite, sans embonpoint ni maigreur, à peau fine et d'un teint rose comme sur les personnes dites lymphatiques. Bien qu'impressionnable et se plaignant d'éprouver des palpitations à chaque émotion vive, les battements et les bruits du cœur étaient tout à fait normaux, sans souffle aortique ni carotidien lorsque nous l'avons consultée. Elle est menstruée régulièrement, pendant dix jours chaque mois, sans leucorrhée; bien que l'écoulement soit peu abondant pendant les trois premiers et

les trois derniers jours, le sang est toujours bien rouge. Rien de particulier en ce qui touche soit l'appétit, soit la digestion des solides et des liquides, sauf de l'inappétence pour les aliments gras qu'elle a toujours eue, même avant le début de sa maladie. Que les aliments et les boissons soient pris en grande ou en petite quantité, elle n'a jamais ressenti de gonflement ni de douleurs dans les hypochondres. Pas de constipation, ni de diarrhée, non plus que de jaunisse. La percussion a montré que le foie était tout à fait normal et qu'il y avait absence de matité dans toute la région splénique. La cicatrice est large de quelques millimètres seulement; les parois abdominales souples permettent de constater l'absence de tout gonflement soit épiploïque soit mésentérique. L'examen le plus attentif n'a montré aucun ganglion lymphatique dont le volume fût augmenté aux aines, aux aisselles, au cou et à la tête. La thyroïde est plutôt petite que développée.

L'examen de plusieurs gouttes de sang tirées du doigt et du bras fait comparativement au mien et à celui d'un étudiant, n'a pas donné de différences sensibles de l'un à l'autre pour un nombre des globules rouges, comptés dans les divisions du micromètre. Quant aux leucocytes, tandis que mon sang en donnait 1 p. 550 hématies, celui de l'étudiant 1 p. 500, celui de l'opérée en contenait 1 p. 250 à 260. Au premier coup d'œil aussi, on était frappé de la plus grande largeur des hématies de celle-ci, qui était de 0^{mm},0080, tandis que celui des deux hommes était de 0^{mm},0072. Parmi les globules blancs comptent les *globulins* qui étaient très-sensiblement plus nombreux dans le sang de l'opérée que dans le nôtre. Sur les leucocytes proprement dits de celle-là, j'ai vérifié de la manière la plus nette les actions différentielles de l'eau, de l'acide acétique et de la bile (*voy. Cl. Robin. Journ. d'anat. et de physiol.* Paris, 1871. p. 64-65 et l'art. MOELLE, p. 50) comparativement aux médullocelles et aux épithéliums spléniques et ganglionnaires. J'ai constaté aussi de nouveau: 1° que les *globulins* ne donnent toujours qu'un seul noyau et non deux ou trois, comme les leucocytes ordinaires, sous l'influence de l'acide acétique et de l'eau; 2° que malgré un volume égal ou un peu supérieur à celui des épithéliums nucléaires, spléniques et lymphatiques, les *globulins* se distinguent de ceux-ci par un contour plus pâle et une forme plus constamment sphérique; 3° parce que l'eau et l'acide acétique montrent toujours un corps cellulaire sphérique pâle, autour du noyau des *globulins* et non autour des épithéliums nucléaires (*voy. p. 402*); 4° parce que l'eau gonfle, pâlit et rend hyalin le noyau des *globulins*; l'acide acétique au contraire les resserre et les rend grenu, tandis que sur les épithéliums nucléaires, l'eau ne fait rien et l'acide acétique les resserre un peu en les rendant un peu ovoïdes, peu réguliers. Quant aux épithéliums cellulaires spléniques et ganglionnaires, leur corps cellulaire plus volumineux, peu régulier, plus grenu que celui des *globulins*, les fait aisément distinguer de ceux-ci et des leucocytes.

La comparaison des résultats fournis par les splénotomies chirurgicales et expérimentales montre qu'il n'est vraiment pas nécessaire de discuter l'hypothèse soutenue par Moreschi, Mayer puis Fossion, d'après laquelle la rate avec la thyroïde et le thymus auraient pour usage: 1° de détourner le sang des organes digestifs et cérébraux pendant leur inactivité (*voy. p. 416-417*); 2° de recevoir l'excès de ce liquide qui s'y rend durant leur activité fonctionnelle.

Cours de la lymphe dans la rate. Il en est traité ci-après p. 429.

DES USAGES FICTIVEMENT ATTRIBUÉS A LA RATE. Nous ne discuterons pas les hypothèses étranges imaginées par des auteurs anciens qui écrivaient à une époque que l'on peut désigner sous le nom d'époque fabuleuse de la physiologie. Peu nous

importe aujourd'hui de commenter les vues hypothétiques qui considéraient la rate comme organe destiné à entretenir la chaleur de l'estomac pour la coction des aliments, comme le créateur de l'atrabile ; de Perrault qui trouvait dans cet organe la source d'un suc excitateur des mouvements du cœur ; pour Clopton-Havers, ce suc sécrété passait dans les articulations ; pour Mead, il adoucissait la bile ; pour Harvey, il adoucissait le sang. Pline pensait que la rate était le siège du rire, et on retrouve les traces de cette ancienne hypothèse dans certaines locutions populaires. Van Helmont la considérait comme le siège de l'âme sensitive ; enfin on lui a fait jouer un rôle dans la mélancolie, dans les fonctions des organes génitaux, dans le sommeil, dans la production des acides de l'estomac, etc.

Citons encore des opinions plus récentes et qui ne méritent pas plus discussion, ce sont celles de J. Artaud qui, en 1828, regarde la rate comme un organe électrique, et Krauss qui voulait que ce fût un ganglion nerveux (1817).

De l'action attribuée à la rate sur les globules rouges du sang. Nous avons vu plus haut, p. 403, comment la rate, de même que tous les organes mous très-vasculaires, à capillaires très-voisins des épithéliums, tels que le rein, le foie, les plexus choroides (Ch. Robin et Verdeil, *Chimie anatomique*, 1852, t. III, p. 452), présente souvent des cellules pleines d'hématosine. Ce peut être la conséquence de petites hémorrhagies ou d'abandon de la matière colorante du sang par les hématies, comme cela semble être le cas pour la paroi externe des capillaires cérébraux et autres. Nous avons déjà indiqué que, suivant Kölliker (1849), les grains colorés intra-cellulaires de la pulpe splénique seraient des globules rouges en voie de destruction. Cette destruction serait une action normale exercée par la rate se retrouvant sur tous les vertébrés. Déjà, du reste, Tigri (*Della funzione della milza, Bulletino delle scienze mediche di Bologna*, 1848, t. XIII, p. 289) avait admis cette destruction sous forme de dissolution et surtout, mais sans données probantes, la destruction par la rate des cellules épithéliales se détachant de toute la face interne du système vasculaire.

Suivant Kölliker, imité par Ecker, les globules sanguins se ratatinent, deviennent plus foncés, sphériques s'ils étaient ovalaires ; de plus, ils se réunissent en petites masses qui passent peu à peu à l'état de globules jaunes, orangés, rouges bruns, et de granules de pigment noir, qui en disparaissant laissent les cellules incolores, quand cette transformation se fait dans un corps cellulaire. Dans ce cas, Kölliker admet aujourd'hui l'explication de Virchow, de Preyer, de Cohnheim, de Frey, c'est-à-dire l'enveloppement des globules par un corpuscule lymphoïde (leucocyte) doué de mouvements amiboïdes s'accomplissant pendant la stase du sang splénique comme lorsque le sang est épanché (Virchow). Mais il est certain qu'il n'y a pas que des leucocytes qui renferment ces granules, et que ceux-ci ne sont pas des hématies (p. 403-404).

Le sang de la rate allant nécessairement au foie, on conçoit que les hypothèses de cet ordre sur les usages supposés de la rate ne peuvent avoir de valeur que par comparaison à ce que l'on sait des usages du foie, et qu'autant que cette comparaison montre qu'il n'y a pas d'impossibilité physiologique de l'un par rapport à l'autre.

Or, si la rate détruit les hématies, si le foie en fait autant, comme le voulait une hypothèse ancienne réadmise par Kühne, Malassez et autres, le tout sans destruction des leucocytes, le sang des veines sus-hépatiques devrait être plus riche en leucocytes que celui de la veine splénique, ce qui est loin d'être comme on l'a vu p. 415-416. Il devrait, de plus, y avoir moins d'hématies dans le sang de chacune

de ces deux veines, de la sus-hépatique surtout, que dans celui des artères; or, c'est le contraire qu'on observe (p. 416).

Les résultats des analyses contenus dans les tableaux précédents ne laissent guère de doute sur la prédominance des globules rouges dans les veines sus-hépatique et splénique, comparativement aux sangs porte et artériel. Sans tenir compte de ce fait, Kühne conclut : 1° du rapport des leucocytes aux hématies dans les veines porte et sus-hépatique, que *probablement le foie détruit les globules rouges du sang, de là l'augmentation relative des globules blancs*. Cela serait, suivant lui, *un motif pour émettre l'hypothèse que l'hémoglobine se détruit dans le foie et fournit à la formation de la bilirubine biliaire*; 2° malgré les données ci-dessus, il admet comme possible que la rate serve à une destruction des globules rouges (mais sans dire où va leur hémoglobine) plus considérable que dans le foie, et que de plus elle serve à la formation des leucocytes dont dérivent les hématies.

Tout ce qu'on peut admettre à ces divers égards, comme possible et même probable, c'est la cession molécule à molécule par les hématies d'hématosine servant à la formation des principes colorants biliaires. Ce fait pourrait tout au plus avoir lieu dans les proportions voulues pour amener une diminution saisissable du volume individuel des hématies, mais non la destruction totale de tels et tels d'entre eux, cas dans lequel il faudrait de plus déterminer ce que deviennent leurs principes albuminoïdes. M. Bécларd pense que la matière colorante des globules détruits passe en partie dans les lymphatiques spléniques dont elle colorerait le contenu, et va en partie au foie pour concourir à la formation des principes colorants biliaires; mais cette hypothèse n'a rien de fondé, car aucune étude du sang splénique n'a montré son sérum coloré en rouge comme il le devrait être alors, et après l'ablation de la rate, la bile reste au moins aussi colorée qu'avant, du moins le plus souvent. Quant à la coloration rouge de la lymphe, indiquée par Tiedemann et Gmelin, et depuis par nombre d'écrits, qui revient de la rate, nous avons déjà vu (voy. p. 598) qu'elle est purement accidentelle, qu'on peut expérimentalement la rendre telle à volonté par froissement de l'organe alors qu'elle était citrine, translucide auparavant comme la lymphe du foie, etc. On ne saurait donc admettre avec les auteurs précédents que la rate a pour usage d'animaliser le chyle, et que plus le liquide qui revient de cet organe est rouge, plus il est animalisé.

J'ai déjà montré en effet (art. LYMPHATIQUE, p. 595) que la richesse en vaisseaux lymphatiques des tissus est proportionnelle à leur vascularité sanguine. Ce fait est vérifiable sur la rate bien qu'à un moindre degré peut-être que dans le foie, le poumon, le testicule, etc., car le volume des quatre ou cinq afférents venant de la rate n'est pas excessif. Le liquide qu'ils ramènent est de la *lymphe*, semblable d'aspect à tout autre, sauf les cas accidentels indiqués plus haut; mais ce n'est pas du *chyle*, contrairement à ce que disent quelques auteurs. Là comme ailleurs, ce liquide vient du plasma sanguin principalement. Il est possible, il est très-probable même que cette lymphe rapporte des principes formés par la glande splénique, comme celle qui sort des glandes lymphatiques, mais on ne sait encore quels ils sont, en sorte qu'on ne sait encore en quoi cette lymphe diffère de celle qui revient des autres organes en général. En face des résultats de la splénotomie surtout, rien n'autorise donc à dire avec Tiedemann et Gmelin qu'elle sert à la formation du chyle, car on ne sait en quoi elle le modifie quand, après avoir traversé les ganglions pancréatiques, elle se jette dans le canal thoracique. Rien n'autorise davantage à supposer avec Malgaigne qu'elle fournit la matière colorante du sang,

comme l'appareil chylifère en donne les éléments blancs. Quant à l'existence du chyle comme contenu des corpuscules de Malpighi, admise par Huschke, elle mérite à peine d'être mentionnée.

D'après Hewson (1777) la rate aurait pour usage de former les *particules rouges* du sang en entouant de matière rouge leur *portion vésiculaire produite par les glandes et les vaisseaux lymphatiques*, par qui elles arrivent au cœur, puis dans l'aorte, etc. D'après M. Donné (*De l'origine des globules du sang*, etc. Comptes rendus des séances de l'Ac. des Sc. Paris, 1842, t. XIV, p. 566) les *globules blancs* dérivent des *globulins* (formés eux-mêmes dans les chylifères) recevraient de la rate leur matière rouge et, devenant aplatis, passeraient ainsi à l'état de *globules rouges*. En 1848, Virchow, à l'imitation de M. Donné (*voy. LEUCOCYTE*, p. 266), admit que l'hypertrophie de la rate en supprimant cette transformation des globules blancs en rouges, expliquait l'augmentation de leur nombre dans le sang que M. Donné avait fait connaître en 1842 et en 1844. Virchow avait décrit trois cas de cette augmentation en 1845 et 1846 sous les noms de *sang blanc* et de *leucémie*, tant splénique que lymphatique, en admettant qu'en même temps des glandes lymphatiques concourent à former des leucocytes en plus grand nombre.

Mais si l'hypertrophie splénique empêche la transformation des globules blancs en globules rouges comme l'admettait M. Donné, on ne comprend plus pourquoi l'ablation de cet organe ne rend pas le sang leucocythémique ; or on sait qu'alors le nombre des leucocytes n'augmente pas sensiblement, ainsi que je m'en suis assuré depuis longtemps (*voy. LEUCOCYTE*, p. 267, 1869). On ne comprend pas surtout comment il se peut, fait qui est indubitable, que normalement le sang de la veine splénique renferme trois à quatre fois plus de leucocytes que celui des artères (*voy. p. 415*) ; 3° on ne comprend pas non plus pourquoi, lorsqu'on dit que l'hypertrophie fait cesser l'usage transformateur de la rate, on admet qu'elle augmente l'usage formateur des leucocytes par les ganglions lymphatiques et qu'elle l'augmente dans la leucocythémie, mais non pendant l'adénie ou hypertrophie générale de ces glandes.

Du reste l'observation directe a montré : 1° que les phases de transformation des globules blancs en rouges décrite par Hewson et M. Donné, n'était fondée que sur des examens faits à l'aide de grossissements trop faibles ; 2° que dans aucune classe animale on ne saisit dans la rate ni dans sa veine un seul leucocyte en voie de passage à l'état discoïde et de coloration rouge. Malgré les descriptions de Funke, analogues à celles de M. Donné, il est facile de voir que dans le sang des veines spléniques, ou dans l'épaisseur de l'organe sur l'animal vivant ou mort, on ne trouve pas de globule rouge plus gros et plus épais que les autres, pourvu ou non d'un noyau, ou ressemblant en quoi que ce soit aux hématies des embryons, qu'on rencontre dans toutes les veines avec ces caractères jusqu'au cinquième mois de la vie fœtale. Il n'y a pas lieu de parler ici de la disparition primitive du noyau des leucocytes spléniques se transformant en hématies ; car rien de plus aisé à constater que sur l'animal vivant les leucocytes de la rate, comme les autres, ne renferment pas de noyau et qu'il ne s'en forme là comme ailleurs que lors de leur passage à l'état cadavérique et sous l'influence des réactifs fait connu depuis longtemps (*voy. LEUCOCYTE*, p. 245, pl. I et III).

Il importe de spécifier ici que l'observation donne des résultats négatifs semblables pour le sang des veines sushépatiques ; Reichert considérait (1841) en effet le foie comme un *organe formateur* des hématies, et bien que Bischoff ait presque aussitôt combattu cette hypothèse et celle des auteurs qui le considéraient comme

destructeur de ces cellules, Hermann (*Physiologie*, Trad. franç. 1869, p. 185.) suppose que la rate et le foie forment tous deux des globules rouges par transformation des leucocytes amenant nécessairement la disparition de ceux-ci en tant que globules blancs, et qu'en même temps ils détruisent les *globules rouges anciens*, de façon à établir un certain équilibre de constitution cellulaire dans le sang. C'est du reste avec Wundt, le seul auteur qui ait parlé, au milieu de toutes ces hypothèses, de la nécessité d'un tel balancement. Les globules anciens seraient ceux qu'apportent les artères splénique et hépatique; ceux de la veine porte hépatique seraient en outre également détruits (par *dissolution à l'aide des acides propres biliaires* suivant Hermann). Par suite il admet que le sang sushépatique doit contenir plus de globules rouges nouveaux que le sang de la veine porte intestinale et de nombreux leucocytes. Ce que nous venons de dire sur l'état des globules dans les veines sushépatique et splénique fait voir que cette hypothèse ne tient pas plus devant l'observation que toutes les précédentes (*voy.* p. 415-416).

Il est à craindre qu'il n'en soit de même pour les interprétations de Kœlliker et de Funke qui pensent avoir trouvé dans la pulpe splénique une transition progressive entre les cellules dites *lymphoïdes*, qui sont, soit les leucocytes ou globules blancs, soit les épithéliums nucléaires et les globules sanguins rouges. Kœlliker admet dans la rate trois modes de formation des globules : 1^o par l'apparition de petites cellules jaunâtres libres; 2^o par la formation de noyaux multiples dans une cellule; 3^o par segmentation de cellules incolores. Il est possible que la rate favorise la formation des globules sanguins, mais il est difficile d'admettre que cette production soit aussi compliquée que l'indiquent les descriptions qu'on en donne, et si différente de celle qu'on observe sur les embryons.

Notons encore que l'étude du rapport du poids de la rate à celui du corps sur le fœtus et sur l'adulte n'appuient aucunement les hypothèses qui viennent d'être discutées, ni celles qui vont l'être dans les pages suivantes. Le volume relatif de la rate est au moins de moitié plus petit avant la naissance qu'à l'âge adulte. Les recherches de Meckel et d'Hensinger sont plus nettes encore sur ce point que celles du tableau de la page 58, et il est parfaitement vrai, ainsi que le dit Huschke, que la rate n'est point un organe de la vie embryonnaire. Or on sait que sur le fœtus le sang renferme de 200 à 500 de plasma pour 800 à 700 parties de globules, tandis que sur l'adulte la proportion du plasma est de 600 pour 400 parties de globules frais ou environ. Ces faits plaident plus en faveur du rôle de la rate comme modificateur du plasma que comme formateur des globules rouges ou blancs, ces derniers étant relativement plus nombreux sur le fœtus que sur l'adulte; d'autant plus que ce petit volume de la rate coexiste avec la période de la vie où les globules naissent et se développent le plus activement.

M. Vulpian considère l'augmentation du volume de la rate survenant après les grandes hémorrhagies (p. 415), comme tenant probablement à ce qu'elle travaille alors énergiquement à la reproduction du sang (Thèse de Laforest, 1875, p. 28). Mais nul fait, autre que celui de l'augmentation de volume de l'organe n'est produit à l'appui de cette hypothèse. Rien n'est dit sur l'état anatomique de la pulpe et du sang splénique durant cette forme d'hypertrophie fonctionnelle. On se demande ici pourquoi la rate seule et non pas aussi les autres organes prétendus hémopoétiques, tels que les glandes lymphatiques, la moelle des os, etc., ne s'hypertrophient pas temporairement comme elle. Si cela tient à ce qu'elle est le principal des organes dits formateurs des globules, si cette activité est telle qu'il suffit, pour l'augmenter, de diminuer la quantité de ce qui, partout, fournit les

matériaux voulus pour toute régénération (le plasma et les globules), il est certain que son ablation devrait être bien plus grave qu'elle ne l'est chez les femmes splénotomisées qui continuent à être réglées comme à l'ordinaire, chez les hommes qui guérissent sans trace d'anémie ni de perte des forces (observations de Bazille, etc.) ; il est certain aussi que bien d'autres organes devraient augmenter de masse pour remplacer le sang perdu, ce qu'ils ne font pas. Il n'y a donc là qu'une hypothèse de plus ajoutée, sans preuves, à toutes les autres.

Action de la rate sur les globules blancs du sang. Non-seulement la rate aurait pour usage de détruire les *anciens globules rouges* et d'en former de nouveaux aux dépens du nombre des leucocytes qu'elle transformerait, mais elle serait aussi un organe *formateur de ces mêmes globules blancs* (voy. LEUCOCYTE, p. 267), à la manière de ce qu'on supposait fait par les glandes lymphatiques et le thymus. Cette opinion, qui remonte à Hewson (1777) et qu'acceptent divers physiologistes est évidemment infirmée par ce fait que les insectes et les mollusques qui n'ont aucun de ces ordres de glandes n'ont d'autres globules sanguins que les leucocytes ; que les branchiostomes et les myxinoïdes, qui ne les ont également pas, ont à la fois des leucocytes et des hématies comme les autres vertébrés. Cette hypothèse a pour appui essentiel une confusion anatomique entre les épithéliums des glandes vasculaires et les leucocytes considérés comme semblables (voy. LEUCOCYTE, p. 252). Rien pourtant n'est plus frappant que les différences décelées par la comparaison entre les leucocytes de la veine splénique et les épithéliums nucléaires ou autres de la pulpe. Prendre les uns pour les autres est manifestement une erreur grossière, même en dehors de l'emploi des réactifs. Rappelons que l'eau ne fait pas apparaître dans les cellules épithéliales spléniques le vif mouvement brownien qu'elle détermine dans les leucocytes ; de plus, elle laisse ou rend hyalin et sans granules le noyau dont elle détermine l'apparition dans ceux-ci ou qui s'y est formé cadavériquement. Au contraire, elle laisse finement grenu et grisâtre les noyaux libres ou inclus des épithéliums. L'acide acétique resserre et contourne le noyau dont l'eau ou l'état cadavérique ont déterminé la formation, et détermine la formation de deux à quatre corpuscules nucléaires sur les leucocytes pris dans l'animal vivant, tandis qu'il ne déforme nullement ainsi les épithéliums nucléaires et ne fait que rendre un peu plus claire leur substance. Enfin la bile ne les dissout pas alors qu'elle dissout au contraire les leucocytes (voy. MOELLE, p. 30).

Il n'est pas absolument impossible que ces épithéliums ne puissent pénétrer accidentellement de la pulpe dans les capillaires. Les capillaires irréguliers (p. 405) à paroi formée d'une rangée unique de cellules épithéliales (appelés *tissu caverneux splénique* par quelques auteurs), étant directement contigus à ces épithéliums, il se peut, en effet, que cette paroi se rompant pathologiquement ou expérimentalement, il tombe de ces épithéliums dans le sang. Toutefois, les conditions de la circulation sont telles ici qu'il ne saurait ne pas y avoir en même temps infiltration sanguine du tissu splénique (voy. Ch. Robin, *Journal d'anat. et de physiologie*, Paris, 1869, p. 467).

Frey admet même que les cellules contenant des granules colorés (p. 405) peuvent devenir ainsi directement des éléments du sang veineux, et que les cellules incolores formées dans la pulpe peuvent arriver dans les cavernes vasculaires et y passer à l'état de globules rouges. Mais il est certain que le tissu propre extravasculaire ne renferme pas de leucocytes, et que si les épithéliums tombaient dans les capillaires par rupture de la paroi de ceux-ci, rien ne serait plus facile que de

les distinguer des globules blancs dans le sang veineux ; or jamais on n'en a trouvé jusqu'à présent.

Sans se préoccuper aucunement de la théorie de Frey, M. Léon Colin a émis une hypothèse qui est absolument l'inverse de la précédente et en contradiction avec elle, sans du reste l'appuyer sur aucune observation des éléments auxquels il fait jouer un rôle dans la rate, etc. Il admet que la pigmentation splénique dans les fièvres est due à ce que les leucocytes ayant saisi et enveloppé des granules pigmentaires émigrent au travers des parois vasculaires et les emportent dans la pulpe et les trabécules de l'organe ; il considère ainsi comme pénétrant du sang dans la rate ce que d'autres font sortir de celle-ci pour tomber dans le sang et le régénérer. Après ce passage, pense-t-il, les leucocytes disparaîtraient dans la trame soit de ce tissu, soit de tous ceux qui renferment des granules hématosiques, *pour concourir aux actes intimes de la nutrition* ; ils abandonneraient tant dans l'épaisseur qu'à l'extérieur des vaisseaux les granules colorants dont ils s'étaient emparés dans les vaisseaux (L. Colin, *Union médicale*, 1874, t. I, p. 58). Cette hypothèse, ainsi qu'on le voit, demande tout autant que les autres quelques faits qui puissent l'appuyer, avant qu'il soit besoin de s'en occuper autrement que comme une de ces vues que prennent pour de la science ceux qui pensent que celle-ci se compose d'explications et non de démonstrations.

D'après Virchow, au contraire de Frey, les globules blancs se chargeant de granules graisseux dans la rate représenteraient ceux qui, au lieu de se transformer en globules rouges, finiraient par se détruire ; conception plus en rapport que les autres avec ce que l'on sait se passer dans les divers tissus lorsque des leucocytes deviennent granuleux.

Les analyses de Funke, d'une part, indiquent dans le sang veineux splénique relativement aux artères une prédominance des globules rouges et des globules blancs réunis (p. 412) ; d'autre part, celles de M. Malassez montrent une prédominance des hématies comparativement au sang artériel. Rien n'empêche de supposer que le rôle sécrétoire rempli par le parenchyme splénique intervasculaire ne puisse avoir une influence modificatrice telle sur le plasma sanguin que la génération des leucocytes aussi bien que des hématies soit favorisée par elle. Le séjour du sang dans la rate gonflée peut aussi être considéré comme une condition favorable à cette génération ne se rencontrant pas au même titre dans les autres organes de l'économie ; mais jusqu'à présent ce ne peut être qu'une hypothèse à laquelle manquent les preuves directes. Ni sur le fœtus, ni sur l'adulte on n'a trouvé dans le sang veineux pris dans les vaisseaux pas plus que dans le parenchyme, des globules offrant les phases évolutives qu'ils offrent sur l'embryon ; phases venant démontrer nettement cette proposition. On n'en trouve pas non plus qui soient en voie de scission, contrairement à ce qu'admettent plusieurs auteurs avec Virchow, Recklinghausen, etc., pour expliquer le remplacement de ceux qui sont entraînés dans la veine splénique.

Nous avons déjà vu (p. 411) ainsi qu'aux articles LEUCOCYTE, p. 226 et MOELLE DES OS, p. 50 qu'il n'y a pas des organes formateurs de telles ou telles espèces de cellules que ce soit, que nul organe n'est spécialement chargé de la formation de tel ou tel des éléments anatomiques du sang, pas plus que de la lymphe ou du système nerveux, etc. ; qu'à cet égard pas plus que sous tout autre on ne saurait attribuer les mêmes usages à la *rate* qu'à la moelle des os ou *vice versa*.

Pour terminer cet ordre d'études, notons encore le fait important qui suit. L'hypertrophie de la rate, comme celle des autres glandes avec ou sans conduits excré-

teurs, portant sur la trame et sur les épithéliums, avec augmentation de volume, de consistance, modifications de la structure, etc. de ceux-ci, a pour conséquence de faire cesser l'accomplissement de leurs usages sécrétoires et non de l'accroître; et cela en raison de ce que le propre de ces usages est d'être d'ordre moléculaire, modificateur des liquides affluents et efférents, mais non d'être formateur de solides cellulaires. Ceux-là seuls qui méconnaissent ces faits faciles à observer sur toutes les glandes ont pu songer à voir dans la rate et les autres glandes vasculaires l'hypertrophie amener : 1° un accroissement d'action contrairement à ce que montrent en pareil cas tous les autres parenchymes sécréteurs ou excréteurs; 2° un excès dans la formation des leucocytes et par suite la leucocythémie (voy. LEUCOCYTHÉMIE). Ceux qui considèrent celle-ci comme résultant de ce que l'hypertrophie splénique fait cesser son usage transformateur des globules blancs en hématies semblent ici plus près de la vérité; mais l'énorme prédominance normale des leucocytes sur les hématies dans la veine splénique comparativement aux autres veines (p. 416) forcerait d'admettre : 1° un rôle formateur à l'égard des leucocytes en même temps qu'un rôle destructeur par transformation en globules rouges de ces mêmes leucocytes; 2° la cessation de ce dernier usage en même temps que l'augmentation de l'autre durant l'hypertrophie leucocythémique, ce qui est absolument contradictoire.

C'est donc bien à des perturbations des usages de la rate et des glandes lymphatiques amenées par leur hypertrophie que sont dues les modifications du sang dans les leucocythémies et l'adénie, mais à des perturbations sécrétoires d'ordre moléculaire portant primitivement sur les plasmas sanguin et lymphatique et non sur les globules, dont au contraire les caractères ne diffèrent pas notablement de ce qu'ils sont sur les cellules du sang normal.

CH. ROBIN.

BIBLIOGRAPHIE. — Outre les écrits cités dans cet article, les *Traité d'anatomie descriptive et de physiologie en général*, voy. HEWSON (G.). *Opus posthumum sive rubrarum sanguinis particularum, et fabricæ usque glandularum lymphaticarum, thymi et lienis descriptio*. Anglice edidit Magnus Falconar; latine vertit van de Wynperse. Lugd. Bat., 1785, in-8°, p. 1-118. — MALPIGHI (M.). *De liene*. Dans ses *Exercitat. de structura viscerum*. Amsterdam, 1669, in-12. etc. et *Opp. omn.* Réimprimé dans MANGET, *Bibl. anat.*, t. I, p. 545. Traduit en franç. Paris, 1687, in-12. — LEEUWENHOEK (Ant. v.). *Microscopical Observations on the Structure of the Spleen*, etc. In *Philos. Transact. of Lond.*, 1706. — ELLER (J. Théod.). *Diss. de liene*. Leyde, 1716, in-4°, et dans HALLER, *Diss. anat.*, t. III, p. 23. — STUCKELEY (G.). *The Spleen, its Description, Uses and Diseases*. London, 1725, in-fol. — SCHULZE (J.-H.). *Resp. DEISCH (M.-P.). Diss. de splene, canibus exciso*. Halle, 1755, in-4°. et dans HALLER, *Disp. anat.*, t. III, p. 47. — LIEUTAUD (J.). *Observat. sur la grosseur naturelle de la rate*. In *Mém. de l'Acad. des sciences*, 1758. — POHL (J.-Ch.). *Diss. de defectu lienis et liene in genere*. Leipz. 1740, in-4°, et dans HALLER, *Diss. anat.*, t. III, p. 65. — ALBINUS (B.-S.). *De liene*. In *Annot. acad.*, 1753, lib. VII, cap. XIV, p. 84. — LASSONE (J.-M.-Fr. de). *Histoire anatomique de la rate*. In *Mém. de l'Acad. roy. de Paris*, ann. 1754. — MERK (K.-H.). *Diss. de anatomia et physiologia lienis, ejusque abscessu feliciter curato*. Giessen, 1784, in-4°. — MALACARNE (Vinc.). *Questioni anatomiche*, etc., quest. VI. In *Mem. della Soc. ital.*, t. VIII, part. 1, p. 219; 1800. — ASSOLANT (L.-J.-P.). *Recherches sur la rate*. Paris, an X, in-8°. — MORESCHI (A.). *Del vero e primario uso della milza nell'uomo e in tutti gli animali vertebrati*. Milan, 1805, in-4°, p. 50, 256. — DU MÊME. *Comment. de urethræ corporis glandisque structura; acc. de vasorum splenicorum in animalibus constitutione*, etc. Ibid., 1817. — HOME (Ever.). *On the Structure and Use of the Spleen*. In *Philos. Transact. of Lond.*, 1808. — SCHMIDT (C.-Hellwig). *Comm. de pathologia lienis, observationes per anat. instit. indagata, ad illustrandam physiologiam hujus ænigmatici visceris*. Gottingue, 1814, 1816, in-4°. — FELICI (G.-M.). *Osservazioni fisiologiche sopra le funzioni della milza, della vena porta, del fegato et de polmoni*, 3° édit. Milan, 1818, in-8°. — HEUSINGER (K.-F.). *Ueber den Bau und die Verrihtung der Milz*. Eisenach, 1817, in-8°. — TIEDEMANN (F.) et GMEIN (L.). *Versuche über die Wege, auf welchen Substanzen aus dem Magen und Darmcanale ins Blut gelangen, über die Verrihtung der Milz und die geheimen Harnwege*. Heidelberg, 1820, in-8°. —

JACKEL. *Etwas über die Verrichtung der Milz und insbesondere über Tiedemann's neueste Bestimmung derselben.* In *Meckel's Archiv*, t. VI, p. 381. — HODGKINS. *Ueber die Verrichtungen der Milz.* In *Meckel's Archiv*, t. VII, p. 456; 1807. — DOLLINGER J., *Betrachtungen über die Milz.* In *Meckel's Archiv*, t. VI, p. 155; 1805. — SCHULTZE (C.-Aug.-Sigm.). *Ueber die Verrichtung der Milz und die Extirpation derselben bei Thieren und dem Menschen.* In *HECKER'S Litter. Annot. der ges. Heilk.*, t. XII, p. 385; 1828 et in *Arch. gén. de méd.*, t. XX, p. 429. — DOBSON. *An experimental Inquiry into the Structure and Functions of the Spleen.* Londres, 1830. Extrait in *Arch. gén. de méd.*, t. XXIV, p. 431. — MÜLLER (J.). *Ueber die Struktur der eigenthümlichen Körperchen in der Milz einiger pflanzenfressenden Säugethiere.* In *Arch. für Anat. und physiol.* Berlin, 1834, in-8°. — GIESKER (J.-C.-H.). *Anat. physiol. Untersuchungen über die Milz des Menschen.* Zurich, 1835. — MARCUS (M.). *De functione lienis.* Gryphiae, 1838, in-8°. — STEINHEIM (S.-L.). *Doctrina veterum de liene, ex locis medicorum principum digesta.* Hambourg, 1833. in-4°. — MAYER. *Ueber das Vorhand. der Milz in dem Thierreich.* In *Froriep's Notizen*, t. XXXIV, p. 165; 1832. — HOME. *On the Structure and Use of the Spleen.* In *Philosoph. Transact.* London, 1808, p. 45, in-4°. — KÖLLIKER. *Spleen.* In *The Cyclopaedia of Anatomy and Physiology.* London, 1849, t. IV, in 8°. — SANDERS. *Annals of Anatomie and Physiologie*, p. 49. London, 1850. — BOURGERY. *Anatomie microscopique de la rate.* Paris, 1845. — DUNGLISON. *Human Physiology* Philadelphia, 1856, t. I, p. 583. — CHEEK. *De variis conjecturis quod ad lienis utilitatem.* Edinburgh, 1832. — SPRING. *Mém. sur les corpuscules de la rate.* Liège, 1842. — POELMANN. *Mém. sur la structure et les fonctions de la rate.* In *Ann. et Bull. de la Soc. méd. de Gand* 1846. — HANDFIELD JONES (C.). *On the Yellow Matter occurring in of the Spleen.* In *London Med. Gaz.*, 1847 et t. XLVIII, 1851. — GERLACH. *Ueber die Blutkörper haltenden Zellen.* In *Zeitschrift für ration. Medizin*, t. VII, 1848; dans le même recueil, 1849, t. VIII, voy. SCHAFFNER. *Zur Kenntniss der Malpighischen Körperchen der Milz*, etc. — SLOTTMANN. *Nonnulla de lienis functione.* Berlin, 1848, in-4°. — ECKER. *Art. Milz.* In *Handwörterbuch der Physiologie* von R. WAGNER. Braunschweig, 1853, t. IV, p. 130, in-8°. — REMAK. *Ueber die sogenannten Blutkörper. halt. Zellen.* In *Arch. für Anat. und Physiol.* Berlin, 1851, p. 480. Même recueil, 1857, p. 88. BILLROTH. *Beitr. zur vergl. Histologie der Milz.* — SANTERSON. *On the supposed Relation of the Spleen to the Origin of the coloured Blood-Corpuscle*, etc. In *Report of the British Association.* London, 1851. — BECK. *Structur und Funktion der Milz.* Carlsruhe, 1852. — BENNET (O.-H.). *On the Function of the Spleen*, etc. In *Monthly Journal of the Med. Sciences*, 1852. — MOLESCHOTT. *Sur la formation des globules rouges de sang.* In *Gaz. hebdomadaire de médecine*, etc., t. I, 1853-54. — Même recueil, 1856. t. III. FUHRER. *Altérations pathologiques de la rate.* — BEHM. *Ueber die Physiologie der Milz.* Würzburg, 1854. — FUHRER. *Ueber die Milz*, etc. In *Archiv für physiol. Heilkunde*, t. XIII, 1854. — SCHÖNFELD. *Dissert. phys. de functione lienis.* Groningue, 1854. — STINSTRÄ. *Comment. physiol. de liene.* Groningue, 1854. — VIERORDT. *Ueber farblose Körper. des Milzvenenblutes.* In *Arch. für physiol. Heilkunde*, 1854. — Même recueil, 1855. FUHRER. *Ueber den physiol. Ersatz der Milz.* — SOFFE (A.). *Der Milt*, etc. Amsterdam. 1855. — GERLACH. *Extirpation der Milz.* In *Deutsche Klinik*, 1856. — KÖLLIKER. *Function der Milz.* In *Verhandl. der physic. med. Gesellsch. in Würzburg*, 1856. — MARFELS et MOLESCHOTT. *Ueber die Lebensdauer der Blutkörper.* In *Untersuchungen zur Naturlehre des Menschen*, etc., t. I, 1856. — BÖDEKER. *Zur Kenntn. der Bestandtheile der Milz.* In *Zeitschr. für ration. Mediz.*, t. VII, 1859. — DRAPER. *Modifications des globules du sang dans la rate.* In *Journal de la physiologie.* Paris, 1858, t. I. — OIDTMANN. *Die anorg. Bestandtheile der Leber und Milz*, 1858. — Sources diverses. KÖLLIKER. *Éléments d'histologie humaine*, 2^e édit. française, 1868, p. 585-615. — FREY. *Handbuch der Histologie und Histochemie*, 2^e Auflage, 1867, p. 476-498. — KUHN (W.). *Lehrbuch der physiologischen Chemie*, 2^{te} Lief., 1866, p. 406-411. — HENLE (J.). *Handbuch der systematischen Anatomie des Menschen*, 2^e vol., p. 546-561; 1866. — SAPPEY. *Traité d'anatomie descriptive*, 3^e vol., p. 512-555; 1857-1864. — CRUVEILHIER et MARC SÉE. *Traité d'anatomie descriptive*, t. II, 1^{re} partie, p. 221-252; 1865. — ROBIN. *Leçons sur les humeurs normales et morbides du corps de l'homme*, 1867 et 2^{me} édit., 1874. — DU MÊME. *Programme du cours d'histologie*, 2^e édit., 1870. — LONGET. *Traité de physiologie*, 3^e édition, t. II, p. 369-382; 1869. — SÉE (Germain). *Leçons de pathologie expérimentale*, p. 27-53, 1867. — PELTIER (G.). *Pathologie de la rate.* Thèse inaug. de Paris, 1872. — MAGDELAIN. *Des kystes séreux de la rate.* Thèse inaug. de Paris, 1868. — MALASSEZ (L.). *Sur la numération des globules rouges du sang.* Paris, 1873, p. 60-67. — LANDIS. *Beiträge zur Lehre über die Verricht. der Milz.* Zurich, 1847. — EVANS. *On the Microscopical Anatomy of the Spleen*, etc. In *The Lancet.* London, 1844, t. I, p. 63. — ARTHAUD. *Sur l'organisation de la rate.* In *Journal des progrès*, t. VI, p. 216, in-8°; 1827 et *Arch. gén. de méd.*, t. XVI, p. 422; 1828. — MAYER. *Vers. über die Ausrottung der Milz.* In *Medic. chirurg. Zeitung*, t. III, p. 189; 1815. — BARDELEBEN. *Observ. microscopicae de glandularum ductu excretorio carentium*, etc. Berolini, 1841, in-4°. — BILLROTH. *Beiträge zur vergleich. Anat.*

der Milz. In *Zeitschr. für wiss. Zool.*, 1861-62, t. XI, p. 525, pl. 27. — Voy. aussi dans ce même recueil: KÖLLIKER. *Zur Kenntniss der glatten Muskeln*, t. I, p. 75 et 260; 1848. — ECKER et KÖLLIKER. *Blutkörperchen haltende Zellen*, t. II, p. 115 et 276; 1850 et t. V, p. 88, 1855. — HIS. *Zur Kenntniss der zum Lymphsystem gehörigen Drüsen*, p. 544 et 555; 1859. — Pour l'Anatomie, consulter les travaux fondés sur des recherches personnelles de FREY, *Cannstatt'scher Jahresbericht für 1861 und 1862* et KÖLLIKER. *Handbuch der Gewebelehre*, 4te Auflage, 1865. — Il faut citer encore une série de travaux publiés en Italie sur ce sujet dans les dernières années (voy. CAJO PEYRANI; Michelang. ASSON; C. MAGGIORANI; MOSE BENVENISTI; A. TIGRI; ALESS. MORIGGIA). On en trouve l'analyse dans *Annali univ. di medicina*, t. CLXXVIII, p. 544; 1861. Ils concernent principalement l'existence de cellules colorées ou non dans le parenchyme de la Rate, et suivant LUSSANA, qui en rend compte, ils ne renferment rien qui mérite d'être cité. — OIDTMANN. *Die anorganischen Bestandtheile der Leber und der Milz, sowie der meisten anderen Drüsen*. In *Gekrönte Preisschr. der Universität zu Würzburg*, 1859. — ZASCHKOWITZ. *Ueber Gefässnerven der Milz* (Beiträge zur experimentellen Pathologie der Milz). In *Virchow's Arch.*, t. XI, p. 255; 1859. — HUPPERT. *Harnsauerbildung, Beziehung derselben zur Milz*. Beiträge zur Physiologie der Pathologie des Harns. In *Schmidt's Jahrb.*, t. CIV, p. 5 et 281; 1859. — MARTINI (O.). *Die Exstirpation der Milz am Menschen*. In *Schmidt's Jahrb.* Dresden, 1859, t. CI, p. 288. — FICK (L.). *Die Mechanik der Blutbewegung in der Milz*. In *Arch. für Anat.*, p. 8, 11; 1859. — BÖDECKER (F.-W.). *Ueber die Bestandtheile der Milz*, 1860. — SCHWEIGGER-SEIDEL. *Disquisitiones de liene*. In *Habilitationsschrift*, Halle, 1861, S. 8, 32. — AXEL KEY. *Zur Anatomie der Milz*. In *Virchow's Archiv*, t. XXI, p. 568. — BILLROTH. *Zur normalen und pathologischen Anatomie der menschlichen Milz*. In *Virchow's Arch.*, t. XXIII, p. 457; 1863 (suite du travail commencé au n° 20). — SCHWEIGGER SEIDEL. *Untersuchungen über die Milz*; 1 Abth.: *Ueber die Malpighi'schen Bläschen und ihren Anschluss an die übrigen conglomerirten Drüsen*. In *Virchow's Arch.*, t. XXIII, p. 526. — STIEDA (Ludw.). *Zur Histologie der Milz*. In *Virchow's Arch.*, t. XXIV, p. 540. — MÜLLER (Wilh.). *Ueber den feineren Bau der Milz*. In *Nachr. v. der k. Ges. der Wiss. zu Göttingen*, 1862, n° 22; 1863, n° 15; Heidelberg, 1865. — TIMM. *Untersuchungen über den feineren Bau der Vogelmilz*. In *H. und Pf.'s Zeitschr. f. rat. Medizin*, 3te Reihe, t. XVIII, p. 165. — STIEDA. *Ueber das Capillarsystem der Milz*. In *Habilitationsschrift*. Dorpat, 1862. — SCHWEIGGER SEIDEL. *Untersuchungen über die Milz*; 2te Abth.: *Von den Arterienenden und den Bahnen des Bluts*. In *Virchow's Arch.*, t. XXVII, p. 460. — BASLER. *Ueber das Verhalten der Milz-Gefässe*. Diss. inaug. Würzburg, 1865. — SCHIFF (Moritz). *Ueber die Funktion der Milz*. In *Schweizer. Zeitschr. für Heilk.*, t. I, p. 201, 1862. — *Pancreas includens lien succenturiatum et Entwicklung der Milz. Pankreasanomalien*, von Jules KLOB. In *Wien. Zeitschrift*, N. F., t. II, p. 46; 1859. — GERHARDT (C.). *Lage der Milz. Respirationsche Bewegung; Der Stand des Diaphragma*. Tübingen, 1860. — GEIST (Dr. Lor.). *Diminution du poids spécifique de la rate chez les vieillards*. In *Klinik der Geisteskrankheiten*. Erlangen, 1857 et 1860, Enkel. — ROKITANSKY (prof.). *Ueber die wandernde Milz*. In *Wien. Zeitschrift*, N. F., t. III, p. 3; 1860. — *Fälle von wandernder Milz*, von Dr. LANGE zu Königsberg. In *Memorab.*, t. VI, p. 4; 1861. — BACCELLI. *Virchow's Arch.*, Bd. LVI, p. 141. — FAIWELKA. *Hochgradiger Milztumor*. In *Wien. med. Wochenschrift*, t. XV, p. 47; 1865. — SCHWEIGGER SEIDEL. *Vom Baue der gesunden und krankhaft veränderten Milz und ihrer Verrichtung, nach den neuern Untersuchungen bearbeitet*. In *Schmidt's Jahrb.*, 1864, t. II, t. 124, p. 14-28. — TOMSA. *Die Lymphwege der Milz*. In *Sitzungsbericht der Wiener Ak. d. Wissensch. Meth. naturw. Kl.*, Bd. XLVIII, et Wien, Gerold's S. — QUIQUEREZ. *Fall v. wandernder Milz*. In *Oesterr. Ztsch. für prakt. Heilk.* Wien, 1863, t. IX, p. 52. — HENLE. *Zur Anatomie der geschlossenen (lenticulären) Drüsen oder Follekel der Lymphdrüsen*. In *J. v. Pf.'s Zeitschr. f. rat. Medizin*, 1860, 5te Reihe, t. VIII, p. 201. — KOWALEWSKY (Nic.). *Ueber die Malpighi'schen Körperchen in der Milz*. In *Virchow's Archiv*, t. XX, p. 203. — GROHE. *Zur Geschichte der Melanämie nebst Bemerkungen über den normalen Bau der Milz von Lymphdrüsen*. In *Virchow's Archiv*, t. XX, p. 306; *Ueber die Milz*, p. 325. — BILLROTH. *Zur normalen und pathologischen Anatomie der menschlichen Milz*. Ibid., p. 410 et *Ueber Grohe's Beobachtungen, den Bau der Milz betreffend*. Ibid., p. 528. — TOLTZ. *Sur les fonctions de la rate*. In *Gaz. méd. de Lyon*, 1862, n° 2, p. 36-59. — PEYRANI (C.). *Sur les expériences de M. Philipeaux sur la régénération de la rate*. In *Comptes rendus*, t. LIII, p. 978; 1861 et *Sulla non riproduzione della Milza*. In *Gaz. med. ital. Provincie Sarda*, n° 49, p. 585-588, 1861. — LUSSANA (F.). *Rivista clinica delle opere sulla milza e il corpo thyroidee*. In *Annali di Omodei*, t. CLXXVIII, p. 544-639; 1862. — FREY. *Zur Anatomie der Lymphdrüsen*. In *Vierteljahrsschrift der naturforschenden Gesellschaft in Zürich*, t. V, p. 577; sept. 1860. — DU MÉME. *Untersuchungen über die Lymphdrüsen des Menschen und der Säugethiere*. Leipzig, 1861. — LIVÉN (F.-J.-E.). *Am Njeltens Anatomi och Fysiologi Helsingfors*, 1861, in-8°. — ROBINSON. *Hernia Diaphragmatis*. In *Brit. med. Journ.*, n° 3, 1861. — KOWALEWSKY. *Ueber die Epithelialzellen der Milzvenen*. In *Virchow's Archiv*, 1859,

Bd. XIX, p. 221. — SCHUSTER. *Die Perkussion der Milz*. Dissert. inaug. Giessen, 1865. — SPENCER WELLS. *Enlarged spleen removed by excision*. In *Med. Times and Gazet.*, n° 805, 1855. — PHILPEAUX. *Expériences démontrant que la rate extirpée sur de jeunes animaux et replacée dans la cavité abdominale peut s'y greffer, peut continuer à y vivre et à s'y développer*. In *Comptes rendus*, t. LXII, n° 10. — SCHIFF. *Sopra il potere digerente del Succo pancreatico. Seconda lettera al prof. G. Albini*. In *Imparziale*, n° 7, p. 217-240; 1864 et *Sull azione digerente del succo pancreatico: Terza comunicazione*. Ibid. p. 534-555. — PATELLANI et MORONI. *Extirpation et fonctions de la rate*. Rep. 175. — EBERTH. *Ueber die Milz und Mesenterialdrüse des Krokodils*. In *Würzburger Naturwissensch. Zeitschr.*, Bd. V, p. 41. — LIÉGEAIS. *Anatomie et physiologie des glandes vasculaires sanguines*. Paris, 1860. — SCHIFF. *Vorläufige Mittheilungen zur Physiologie des Pankreas, der Milz und des Magens*. In *Wagner's Arch. de Heilk.*, Bd. III, p. 271-275 et *Ueber die Funktion der Milz*. In *Mittheilungen der Berner naturf. Gesellsch.*, n° 504, p. 57-58; 1862. — MAGGIORANI (G.). *Esperimente e studii sulle funzioni della milza*. Roma, 1860. — *Giornale Veneto di scienze mediche*, maggio e giugno, p. 714-718, 1862. — MOSLER. *Ueber die Function der Milz. Vorläufige Mitth.* in *Centralbl. für die mediz. Wissensch.*, n° 19, 1871. — SILVESTER. *The Discovery of the Nature of the Spleen, from an Investigation of the Lateral Homologies of the Liver, Stomach, and Intestinal Canal*. London, 1870. — RICOU. *Mémoire sur l'anatomie et la physiologie du corps thyroïde et de la rate, similitude de structure et de fonctions*. In *Rec. de mém. de méd. de chir. de pharm. militaires*, juillet 1869, p. 1-78. — HERZEN (A.). *Sulla digestione dell' albumina effettuata dal succo pancreatico e sulla funzione della milza*. In *L'impartiale*, A. X.; 1869. — BACELLI (G.). *Studien über die Funktion und Pathologie der Milz*. In *Arch. für pathol. Anat.*, t. LI, p. 141; 1869. — AHL. *Della innervazione motorica del pneumogastrico sulli organi abdominali*. In *Gaz. med. ital. Lombard.* n° 9, 1867. — BOUTELLIER. *Plaie pénétrante de l'abdomen, hernie d'une portion de la rate, guérison*. In *Mouvement méd.*, n° 29, 1867. — BRYANT (THOMAS). *Case of Excision of the Spleen for an Enlargement of the Organ, attended with Leucocythæmia, with Remarks*. In *Guy's Hosp. Reports*, t. XIII, 1867. — PEREMESCHKO. *Ueber die Entwicklung der Milz*. In *Sitzungsbericht der k. k. Akad. d. Wissensch.* Bd. LVI, juni 1866. — DU MÊME. *Beitrag zur Anatomie der Milz*. Ibid., LV, 1866, 2^e Abth., p. 559. — FOSSION. *De la dérivation du sang et des fonctions de la rate, du corps thyroïde, du thymus et des capsules surrenales*. In *Bulletin de l'Acad. de Belg.*, n° 2, p. 104, 1866. — SCHWARTZ (Eduard). *Ueber eine Methode doppelter Färbung mikroskopischer Objecte und ihre Anwendung zur Untersuchung der Muskulatur des Darmtrakts, der Milz, der Lymphdrüsen und anderer Organe*. In *Sitzungsber. der Akad. der Wissenschaften zu Wien*, Bd. LV, 1^{te} Abth., p. 671; 1867. — BOCHDALEK. *Zur Anatomie des Bauchfells*. In *Arch. für Anat., Phys. von wiss. Med.*, Bd. V, p. 565-614; 1867. — SCHUMANN (Albert). *Die neueren Untersuchungen über die Extirpation der Milz*. In *Schmidt's Jbb.*, Bd. CXL, p. 218-228; 1868. — SCHUSTER. *Die Perkussion der Milz*. In *Memorab.*, t. XI, 12 déc. 1866. — RITTER (C.). *Zur Palpation der Milz*. In *Hannov. Zeitschr. f. prakt. Heilk.*, t. III, 2, p. 105; 1869. — Voy. dans le *Journal de l'Anatomie et la physiologie*: ROBINOWICZ. *Sur le rapport des vaisseaux de la rate*, par BASLER (Analyse), t. I, p. 662, 1864. — ESTOR et SAINTPIERRE. *Expériences propres à faire connaître le moment où fonctionne la rate*, t. II, p. 190; 1855. — Dans la *Revue des sciences médicales*, t. I, p. 1; 1873. — KYBER (E.). *Untersuchungen über den lymphatischen Apparat in der Milz*. In *Arch. für mikr. Anat.*, t. VIII, 4^e livr., p. 568. — SYLVESTER (Henry). *The Discovery of the Nature of the Spleen*. London, 1871, t. I, 2, p. 464. — STOFF (Olga) et HASSE (Sophie). *Einige Notizen über Circulations-Verhältnisse der Milz*. In *Centralblatt*, 9 nov. 1872. — CHROSTEK (Fr.). *Eine Methode zur Faradisation der Milz bei Lebenden und einige Vorversuche über die Einwirkung des elektr. Stromes auf das Weichselfieber*. In *Wien. med. Presse*, t. XI, p. 34, 38, 41; 1870. — VANLAIR et MASJUS. *De la microcythémie*. In *Bull. de l'Acad. Belg.*, 5^e sér., t. V, n° 6. Bruxelles, 1871. — KYBER. *Ueber die Milz des Menschen u. einiger Säugethiere*. In *Arch. f. mikr. Anat.*, t. VI, 4, p. 540-580. Dorpath, 1870. — BARRAO (H.-C.-L.). *Die Verkrümmungen der Gefässe*. Breslau, 1869. — KUCHENMEISTER (F.). *Die physikalische Diagnostik des Hippokrates, in Bezug auf Krankheiten der Respirationsorgane und der Milz*. Dresden, 1868. — LUSCHKA. *Die Lage des menschlichen Magens*. In *Prager Vierteljahrsschrift*, p. 114, 1869. — DOB WILLENS. *On the Special Functions of the Sudoriparous and Lymphatic Systems*. London, 1867. — Voy. dans les *Bulletins de la Société anatomique*: OLLIVIER. *Incrustations calcaires de la capsule fibreuse de la rate*, mars 1860. — LEMARIÉ. *Production accidentelle de la rate (osseuses ou calcaires)*, décembre 1859. — DEBOUÏE. *Inversion de l'estomac et de la rate coexistant avec l'imperforation du vagin*, mars 1857. — Sappey. *Hypertrophie de la rate; Recherches sur le volume et le poids réels de cet organe*. In *Comptes rendus et Mémoire de la Société de Biologie*, 5^e sér., t. I, p. 254-256; 1869. — Voir aussi la Bibliographie de l'article LYMPHATIQUE (Anatomie et physiologie).

§ III. **Pathologie.** La rate peut être le siège d'un grand nombre d'altérations pathologiques diverses dont la connaissance présente le plus grand intérêt, non-seulement pour l'anatomo-pathologiste qui les considère en elles-mêmes, mais encore pour le médecin qui cherche à connaître les rapports très-multipliés qui les relient à la plupart des états morbides généraux de l'organisme. L'étude de ces altérations, privée de bases anatomiques et physiologiques positives, dépourvue des moyens d'investigation clinique ou histologique perfectionnés qui sont à la disposition des observateurs de notre époque, est longtemps restée stérile, ou au moins circonscrite dans de très-étroites limites, bien qu'elle ait toujours été activement poursuivie. Mais, depuis le moment où les médecins ont appris à reconnaître, au moyen de la percussion, des altérations de la rate dont le diagnostic, pendant la vie, avait été jusqu'alors impossible; depuis que l'anatomie pathologique et la physiologie expérimentale sont entrées dans la voie, nouvelle et féconde, qu'elles parcourent aujourd'hui, le champ d'études s'est élargi considérablement, de nombreuses obscurités ont disparu, et il n'est pas douteux que dans un avenir prochain la pathologie de la rate puisse être définitivement constituée. En attendant la réalisation des promesses de cet avenir, et bien que ce soit chose particulièrement ingrate, pour un auteur, de tracer un chapitre de pathologie au moment même où les études contemporaines en modifient chaque jour la matière, nous avons dû satisfaire aux exigences du présent, en réunissant, dans les lignes qui suivent, tout ce qui nous a paru propre à répondre aux besoins immédiats de la médecine pratique, ou apte à servir aux progrès ultérieurs de la question.

La première partie de cet article est consacré à la *pathologie générale*; la seconde, à la *pathologie spéciale* de la rate.

PREMIÈRE PARTIE. ANATOMIE ET PHYSIOLOGIE PATHOLOGIQUES GÉNÉRALES; SÉMIOLOGIQUE ET THÉRAPEUTIQUE GÉNÉRALES. I. ANATOMIE ET PHYSIOLOGIE PATHOLOGIQUES GÉNÉRALES. A. Les *éléments anatomiques* divers qui entrent dans la composition de l'appareil splénique sont si intimement et si universellement unis, l'imprégnation générale et uniforme de la masse glandulaire par le liquide sanguin est si accentuée, qu'il est souvent fort difficile, même à l'aide des procédés modernes d'investigation, de discerner ceux de ces éléments qui sont primitivement ou particulièrement atteints, et que les lésions qu'ils présentent existent rarement à l'état de simplicité. On peut toutefois, d'une manière générale, distinguer avec Andral les altérations spléniques qui ont leur siège dans la *trame* de celles qui résident dans la *partie glandulaire*, et multiplier les divisions au fur et à mesure des progrès réalisés dans la localisation histologique; on peut aussi, dans une mesure qui pourra être ultérieurement élargie, reconnaître avec Lancereaux que, dans la rate comme dans le foie, les parties élémentaires conservent leur *indépendance* pathologique, c'est-à-dire qu'on y peut observer des altérations anatomiques plus ou moins parfaitement distinctes sous le rapport de leur *nature* élémentaire, de leur *siège* histologique, des *causes* qui les tiennent sous leur dépendance, des *symptômes* qui leur sont propres, et des *modes de terminaison* qui leur appartiennent.

Nous ne donnerons pas ici une description nouvelle des diverses parties qui entrent dans la composition de l'appareil splénique: artère splénique et corpuscules de Malpighi, veines; ligaments et épiploons constituant ce que nous appelons l'*atmosphère péricapillaire*, terrain anatomo-pathologique spécial et très-fertile; capsule et réseau trabéculaire subissant l'action spéciale de tous les pro-

cessus irritatifs (*voy.* plus haut la partie anatomique de cet article, p. 580 et suiv.); mais nous ne croyons pas inutile de rappeler en peu de mots la constitution (telle que l'on peut le plus exactement se la représenter aujourd'hui) de ce que l'on nomme en général la *pulpe*, de ce que nous appelons la partie *adéno-vasculaire* de la rate, l'élément essentiel, le tissu propre.

Le *tissu splénique* proprement dit, la substance glandulaire, ce que l'on nomme la *pulpe*, est constitué par un système adénovasculaire spécial, intermédiaire aux dernières ramifications artérielles et veineuses, lesquelles représentent seulement le système *vecteur* sanguin, afférent et efférent; la *trame* de ce système vasculaire spécial est un *réticulum* conjonctif extrêmement délié (Billroth), formé de fibrilles très-fines entre-croisées, et offrant souvent, à leurs points de contact, des noyaux représentant le centre d'une cellule de tissu conjonctif (Kolliker), cellule fibro-plastique étoilée (Ch. Robin). Les mailles du *réticulum* servent de support aux *cellules spléniques* proprement dites, cellules lymphoïdes ou adénoïdes de la rate, lesquelles ne sont autre chose (Ch. Robin et Legros) que des *épithéliums* glandulaires, tant *nucléaires* qu'à l'état de cellules, normalement polyédriques, mais devenant sphériques dès qu'elles sont isolées, et quand elles se remplissent, accidentellement, de granulations hématoïdiques, graisseuses, ou autres; ces cellules sont maintenues appliquées aux fibrilles du *réticulum* par une rangée de cellules épithéliales vasculaires, continuation de celles qui tapissaient les dernières ramifications des artérioles et des veinules. C'est dans les canaux, à parois peu régulièrement cylindriques, revêtues de cet épithélium vasculaire, que le sang entre *médiatement* en conflit avec les éléments cellulaires propres, mais il ne circule pas, comme l'admet Frey, *directement* au milieu des cellules lymphoïdes, à la manière de l'eau qui baigne les cailloux au milieu desquels elle passe, ce qui explique pourquoi ces cellules ne sont pas, à l'état normal, entraînées par le courant sanguin, au même titre que les hématies et les leucocytes (Ch. Robin et Ch. Legros).

Tous les éléments de cet appareil complexe sont si intimement unis que des altérations *secondaires*, immédiates ou médiates, succèdent rapidement à la lésion *primitive*, l'accompagnent, et peuvent même lui *survivre*, au point qu'une même affection splénique peut présenter des caractères très-variables aux différentes phases de son évolution, qu'il est nécessaire de rétablir *rétrospectivement* pour la comprendre dans son ensemble. C'est ainsi, par exemple, pour prendre un exemple parmi les plus simples et les plus ordinaires, que la tuméfaction aiguë de la rate, appartenant à certaines dyscrasies, et dont le siège initial est dans la pulpe, s'accompagne rapidement d'une *périsplénite capsulaire* avec *exsudat néomembraneux* qui laissera des traces *permanentes* de la lésion secondaire: adhérences, plaques laiteuses de la capsule, etc., alors que les altérations primitives de la pulpe auront depuis longtemps cédé sans laisser aucune trace appréciable, ou auront subi diverses transformations par suite de leur évolution spontanée.

Nous prendrons soin d'indiquer, à propos de chaque splénopathie en particulier, la *hiérarchie* anatomo-pathologique des altérations de tissu, et la *spécialisation* de siège ou de nature de celles-ci, dans leurs rapports avec les *causes morbides* qui les tiennent sous leur dépendance; mais on verra que, pour un bon nombre de cas, ces notions sont encore trop imparfaites pour qu'il y ait lieu d'établir, dès à présent, d'une manière dogmatique, l'anatomie pathologique générale des splénopathies; toutefois on acquérera d'autre part la conviction qu'un grand nombre

d'éléments de cette généralisation sont déjà acquis, et que le moment n'est peut être pas éloigné où elle pourra être établie sans imprudence.

B. S'il est prématuré, pour les mêmes raisons, de donner une *classification* méthodique des *splénopathies* (voy. la très-utile et très-opportune monographie de G. Peltier, *Pathologie de la rate*. Paris, 1872), il n'en est pas moins possible de les grouper d'une manière naturelle, très-suffisante pour les besoins actuels de l'étude et de la pratique; c'est dans cet esprit que nous avons dressé l'*exposé général* très-succinct, qui suit, des principales affections spléniques qui seront décrites dans la deuxième partie de cet article, exposé qui pourra également servir au lecteur de *répertoire*, par l'indication donnée, à la mention de chaque groupe de splénopathies, du chapitre auquel il en est traité d'une manière spéciale et étendue.

a. Les *congestions* pathologiques sont fréquentes, on le conçoit, dans un organe *érectile* prédisposé à ce processus morbide par ses conditions anatomo-physiologiques mêmes, qui le font impressionnable à toutes les *adulterations du liquide sanguin*, et qui le rendent tributaire de toutes les *perversions nerveuses* du système abdominal. Tantôt *mécaniques*, tantôt *dynamiques*, ces hypérémies de la rate peuvent être *simples* ou *spécifiques*, *éphémères* ou *permanentes*; on les trouve au *début*, et on les rencontre dans le cours de la plupart des altérations de l'organe dont elles constituent le *premier stade* ou l'un des *éléments*, circonstance trop peu nettement perçue par la plupart des auteurs qui conservent, à tort, le nom de congestions à des lésions devenues d'un ordre plus élevé, ayant *dépassé* le stade hypérémique simple, et qui ne sont pas plus exactement désignées par cette dénomination que ne le serait la *pneumonie*, par exemple, qu'on appellerait hypérémie du poumon parce que la congestion a précédé, accompagné, et même suivi la phlegmasie pulmonaire (voy. chap. I, *Des congestions de la rate*, p. 465).

b. C'est seulement *en apparence* avec raison que l'on a pu accréditer cette opinion que la rate était réfractaire à l'*inflammation*; nous démontrerons, presque à chaque page de cet article, que cet organe ne diffère à cet égard des autres viscères que dans la mesure exacte de ses conditions anatomo-physiologiques propres, et que tous les éléments qui entrent dans sa composition sont, à l'égal de ceux de tous les tissus, justiciables des processus irritatifs. La rate, qui n'est pas un organe essentiel à la vie, qui n'est pas, comme le poumon par exemple, en conflit avec l'air extérieur, ou, comme le foie et les reins, pourvue de conduits d'excrétion, n'a pas une existence organique aussi *individuelle*, et ne peut au même titre que ceux-là présenter des phénomènes phlegmasiques *primitifs*; mais elle ne les subit pas moins fréquents, quoique *secondaires*, et elle ne les produit pas, bien que souvent *frustes*, moins conformes, en réalité, au plan général de l'inflammation considérée dans les parenchymes. L'erreur d'interprétation que nous signalons est si générale que nous avons dû la poursuivre avec insistance dans l'étude de chacune des splénopathies en particulier; et notamment dans le chapitre II, *Phlegmasies de la rate*, p. 471.

c. La *diminution de consistance* est au nombre des altérations les plus fréquentes que présente le parenchyme splénique; son mécanisme est cependant mal connu, l'interprétation que l'on en fait le plus ordinairement n'est pas justifiée; très-fréquemment causée ou accrue par la décomposition cadavérique, elle n'est jamais qu'une forme d'altération *élémentaire* qui n'a rien de spécifique, et elle cessera de servir à dénommer un *genre* de splénopathie quand l'histologie pathologique de l'organe sera suffisamment établie. Toutes les raisons qui nous portent à envisager

ainsi le ramollissement de la rate sont exposées dans le chapitre III de cet article (voy. page 486).

d. De même que la splénomalacie, la *sclérose* de la rate constitue une lésion importante, mais qui ne doit servir de dénomination générique qu'à une forme anatomo-pathologique et non à un genre morbide, à moins que ses espèces ne soient accompagnées d'un qualificatif qui serve à en préciser la nature. Les diverses espèces de sclérose se rattachent en effet à des genres pathologiques divers : les splénites chroniques, la dégénérescence amyloïde, diverses néoplasies, etc. (voy. chap. IV, *Induration et Cirrhose de la rate*, p. 490).

e. La *gangrène* est une altération aussi peu propre à la rate qu'au foie, au cerveau, ou au corps thyroïde; on ne l'y rencontre guère qu'à titre secondaire, alors qu'il existe quelque foyer gangréneux pulmonaire primitif ou deutéropathique ayant pu donner lieu à des embolies de même nature. Nous avons réuni plus loin (voy. chap. V, *Gangrène de la rate*, p. 491) les éléments nécessaires pour préciser les données de cette question.

f. Nous réserverons la dénomination d'*hypertrophies* de la rate, non pas aux augmentations de *volume* de l'organe, considérées en général, que nous avons réunies sous le nom commun d'hypersplénies, mais aux excès de volume et de masse essentiellement produits par l'*hypergénèse* des éléments normaux de l'organe, multiplication et augmentation de volume, réservant le mot d'*hyperadénies* pour celles de ces hypertrophies dans lesquelles l'élément glandulaire est essentiellement le siège de l'hyperplasie, et peut être atteint simultanément avec d'autres ganglions lymphatiques et même d'autres organes (voy. chap. VI, *Hyperthrophies et hyperadénies de la rate*, p. 495). *Atrophies* (voy. chap. VII, p. 496).

g. La *stéatose*, si commune dans le foie, fait défaut dans la rate, mais l'*altération amyloïde*, lésion de la période cachectique de divers états diathésiques syphilitis, tuberculose, scrofuleuse, etc., etc., isolée ou coexistant avec d'autres lésions analogues de divers viscères, constitue une des espèces de splénopathie les moins rares, et les plus intéressantes à étudier par ses caractères anatomiques si remarquables, sa marche fatalement progressive, la variété des affections de la rate auxquelles elle s'associe (voy. chap. VIII, *Altération amyloïde de la rate*, p. 497).

h. Nous ne traiterons que très-brièvement, d'une manière spéciale, des *altérations pigmentaires* de la rate, que nous étudierons à propos de chaque splénopathie en particulier, parce que cette affection n'a pas d'existence nosologique propre, et que le rôle qu'elle joue dans les *mélanémies* n'est pas encore définitivement fixé; un des côtés les plus intéressants du sujet consiste dans le rapport qui unit la mélanosplénie aux infections *paludéennes* aiguës ou chroniques, et qui est assez prononcé pour que Griesinger ait pu, avec raison, faire de la présence ou de l'absence de l'infiltration pigmentaire un bon signe propre à faire admettre ou rejeter la nature marenmattique d'une splénopathie (voy. chap. IX, *Altérations pigmentaires de la rate*, p. 498).

i. L'*embolie et la thrombose spléniques*, les *infarctus de la rate*, les *lésions des troncs vasculaires* (affections que l'on ne s'étonnera pas de trouver avec un degré extrême de fréquence dans une glande *vasculaire sanguine*) présentent un grand intérêt à être envisagés à part, et, en quelque sorte, abstraction faite des états morbides généraux dont ces altérations ne sont souvent qu'une dépendance; un grand nombre de faits importants avaient déjà été antérieurement constatés, mais c'est surtout aux travaux de l'école histologique contemporaine que sont

des les plus grands progrès réalisés dans cette classe très-importante de splénopathies. Il n'était pas inutile d'entrer, sur ce sujet, dans quelques développements, et d'exposer méthodiquement une question encore très-mal vulgarisée (voy. chap. x, p. 499).

j. Il existe toute une série d'états morbides, qui sont accompagnés de *tumefaction aiguë* de la rate avec une fréquence ou même une constance telles que l'on pourrait presque, à ce point de vue, les réunir en une grande classe : ce sont les affections *miasmatiques, infectieuses, virulentes*, les *pyrexies* de tout ordre et un assez grand nombre de *dyscrasies*. Dans ces diverses maladies, la splénopathie joue un rôle plus ou moins important soit dans l'évolution, soit dans les complications ou les modes de terminaison, rôle généralement ignoré, mal connu, négligé ou mal interprété, et il y a le plus grand intérêt, soit au point de vue de la clinique, soit au point de vue de la physiologie pathologique, générale ou spéciale, à rapprocher les uns des autres, pour un moment, les divers éléments de cette question (voy. chap. xi, *Splénopathies des fièvres, des maladies infectieuses, etc.*, p. 508).

k. Malgré des travaux très-recommandables, la question des *ruptures de la rate*, question importante au point de vue clinique et au point de vue médico-légal, est très-généralement mal connue à tous les points de vue. Ces ruptures sont moins rares qu'on ne l'a enseigné ; spontanées ou traumatiques, elles présentent ce caractère commun d'être, exclusivement pour les premières, à peu près exclusivement pour les secondes, observées sur des rates *préalablement altérées* ; et cette préexistence, à la déchirure, d'une altération pathologique, domine leur histoire commune. Nous tracerons leur description d'après l'étude d'une soixantaine d'observations dont nous donnerons, en outre, le résumé disposé en *tableaux synoptiques*, qui permettront au lecteur d'examiner la question sous toutes ses faces (voy. chap. xii, *Des ruptures de la rate*, p. 516).

l. La rate, alors surtout qu'elle est augmentée de volume, subit divers *déplacements* qui dépendent soit de son propre poids, soit de la laxité accrue de ses ligaments, soit de ce qu'elle est refoulée par le développement des organes ou des tumeurs de rapport, par des collections liquides de la plèvre ou du péritoine. De plus, indépendamment de ces changements de situation, la rate peut subir une véritable *migration* ou luxation, abandonner la fosse splénique, et, se portant dans les points les plus éloignés de l'abdomen, y rester mobile ou contracter des adhérences anormales, et devenir la cause d'accidents divers et d'erreurs de diagnostic singulières (voy. chap. xiii, *De la rate mobile*, p. 526).

m. Les *kystes séreux*, que l'on ne rencontre peut-être jamais dans le foie, semblent bien positivement avoir été observés dans la rate : nous en rapporterons quelques exemples très-exceptionnels et inégalement démonstratifs ; mais il n'est pas très-rare d'y trouver des *kystes hydatiques* et même des kystes développés primitivement, et exclusivement, dans la rate ou dans ses dépendances. Les nombreuses erreurs de diagnostic auxquelles ces kystes ont donné lieu témoignent de l'imperfection générale des notions cliniques que l'on possède sur ce sujet ; il était donc nécessaire d'examiner la question avec quelques détails et de mettre les faits eux-mêmes sous les yeux du lecteur ; c'est ce que nous avons fait dans le chapitre xiv (kystes spléniques et péri-spléniques, p. 559), auquel nous avons ajouté le résumé de vingt-neuf observations disposées en tableaux synoptiques.

n. On peut trouver, dans l'atmosphère péri-splénique de la rate, des productions très-curieuses et très-rares, mais dont il n'importe pas moins de connaître

la possibilité, au point de vue anatomo-pathologique et même au point de vue clinique, pour montrer l'extrême variété que peuvent présenter les altérations de la rate, et qui correspondent aux lésions désignées sous le nom de *miromes* et de *lipomes*; nous avons rapporté un exemple de chacune d'elles (voy. chap. xv, *Mixomes et lipomes*, p. 546).

o. Sous les dénominations de *lymphadénomes spléniques*, *splénolymphomes* et *splénadénomes*, nous avons rangé des *tumeurs de la rate* formées par l'hyperplasie partielle des éléments glandulaires de l'organe, uniforme dans la partie malade, ou prédominante dans quelques-uns de ses éléments, comme les corpuscules de Malpighi; ces lésions, analogues à celles que l'on rencontre dans les ganglions lymphatiques, peuvent exister en même temps que celles-ci ou en dehors d'elles, avec ou sans leucémie, et se rattachent à l'histoire générale de la lymphadénie (voy. ce mot). La plupart de ces altérations, qui ont d'ailleurs besoin d'une étude et d'une classification nouvelles, étaient généralement considérées, autrefois, comme se rattachant au tubercule ou au cancer (voy. chap. xvi, *Lymphadénomes ou splénolymphomes, splénadénomes*, p. 546).

p. A l'inverse du foie, la rate est, bien positivement, très-peu apte à l'altération *cancéreuse* primitive ou secondaire, alors même que la dégénérescence existe dans le tube digestif ou dans ses annexes; la raison de ce fait, à l'occasion duquel il pourrait être émis quelques considérations théoriques, échappe, en réalité, complètement, mais elle constitue une donnée digne d'intérêt soit au point de vue de l'anatomie pathologique générale de la rate, soit sous le rapport de la physiologie générale du cancer. Au point de vue pratique, la rareté de ce genre morbide dans la rate ne doit pas être oubliée dans le diagnostic général des tumeurs de l'hypochondre gauche (voy. chap. xvii, *Cancer de la rate et Tableau synoptiques*, p. 555).

q. Les *tubercules* qui, en dehors de l'enfance, sont si exceptionnels dans le foie sont, au contraire, fréquents dans la rate et dans ses dépendances, où ils affectent, le plus généralement, mais non exclusivement, la forme miliaire; ils s'y développent avec un caractère irritatif très-prononcé du processus morbide, le plus ordinairement comme complication d'une tuberculose généralisée, ou comme résultat de la généralisation secondaire du tubercule, d'abord localisé à un autre organe ou à un autre appareil (voy. chap. xviii, *Tubercules de la rate*, p. 558).

r. Les *lésions syphilitiques* de la rate sont fréquentes dans toutes les formes et à toutes les époques de l'évolution de la maladie; elles constituent une des manifestations les moins obscures de la *syphilis viscérale précoce*, que nous considérons comme propre à tous les cas d'infection syphilitique, mais dont les localisations organiques, superficielles et éphémères, sont le plus ordinairement *latentes* et échappent à nos moyens actuels d'investigation; elles appartiennent encore aux altérations profondes de la syphilis viscérale aiguë maligne, de la syphilis héréditaire et de la syphilis cachectique commune. Les altérations de la rate, d'une part, l'anémie et la fièvre syphilitiques, de l'autre, méritent d'être rapprochées dans une étude dont l'intérêt serait des plus manifestes (voy. chap. xix, *Syphilis de la rate*, p. 561).

C. La *physiologie pathologique* des splénopathies présente, comme la physiologie normale de la rate, de nombreuses obscurités, mais son étude n'en offre pas moins le plus vif intérêt, même au point de vue des applications à la nosologie et à la médecine pratique, que nous avons eue surtout en vue dans l'examen critique qui suit.

La rate n'est pas un organe indispensable à la vie; son ablation, ou la suppression de ses fonctions par suite de la destruction atrophique de son parenchyme, ne donne lieu à aucun état pathologique déterminé, ni à aucune altération *définitive* appréciable des liquides ni des solides de l'économie. L'*asplénie* est donc du ressort de la physiologie plutôt que de la pathologie, jusqu'à ce que des recherches expérimentales plus avancées aient permis de remplacer les hypothèses par des faits, les assertions par des démonstrations, desquels la pathologie puisse tirer quelque utile enseignement; nous n'ajouterons rien, sur ce sujet, à ce qui a été magistralement exposé par Ch. Legros et Ch. Robin, dans la partie anatomique et physiologique de cet article.

Mais si la *suppression* des fonctions ou de la substance de la rate ne constitue pas un fait essentiellement ou définitivement nuisible à l'économie, sans doute à cause de la multiplicité des appareils qui concourent, comme la rate, à la fonction hématopoïétique, et qui peuvent la suppléer, il n'en est plus de même de la *perversion* de ces fonctions ou des altérations pathologiques de cette substance; et c'est là une distinction qu'il faut avoir présente à l'esprit, si l'on ne veut, à l'exemple de plusieurs des auteurs qui ont abordé cette question difficile, marcher sans ordre et sans lumière dans la voie la plus difficile que l'on puisse avoir à parcourir.

a. Il ne semble pas contestable qu'il existe un rapport quelconque entre les altérations physiques ou fonctionnelles de la rate et certaines ALTÉRATIONS DU SANG, que celles-ci soient considérées comme effet, comme cause, ou comme résultat commexe d'une même condition pathogénique supérieure, qui les tient les unes et les autres sous sa dépendance; mais la nature de ces rapports, leur degré de fréquence et leur valeur en pathologie sont d'une détermination particulièrement difficile. D'une manière générale, nous n'hésitons pas à déclarer que les conditions dans lesquelles on peut admettre que l'altération splénique est cause de l'altération du sang sont de toutes les *moins* nombreuses et les moins bien établies, et que les splénopathies qui modifient la crase du sang sont infiniment *moins* multipliées que celles qui dérivent des dyscrasies sanguines ou qui se développent concurremment avec elles. La pathologie fournit sur ce point des enseignements précieux qui seront, sans doute, ultérieurement, rendus beaucoup plus féconds encore par les découvertes de la physiologie, mais que cette dernière n'a pas encore réalisés. Qui croire, en effet, jusqu'à nouvel ordre, des physiologistes qui pensent que toute une *génération cellulaire*, normale ou pathologique, est préformée dans la rate et afflue dans le sang de la veine splénique, ou de ceux qui le nient? Comment concilier les observations des premiers avec l'affirmation de Ch. Robin, qui déclare que la modification imprimée au sang dans son passage à travers la pulpe splénique porte sur le *plasma*, et est d'ordre non cellulaire, mais chimico-dynamique, non d'ordre spécial, mais général; et comment se servir de cette dernière donnée, puisque ces modifications restent encore presque complètement inconnues en elles-mêmes? Par quel moyen enfin utiliser, au point de vue actuel de la pathologie, dont avons seulement charge ici, la plupart des résultats annoncés par les physiologistes et dont voici quelques-uns? La rate donnerait lieu à une modification, encore mal définie, de la *fibrine* (Béclard, Gray); la *diminution des globules rouges* dans le sang efférent de la rate, d'abord annoncée, serait controuvée, et c'est, au contraire, une *augmentation* de ces mêmes globules qui existerait en réalité (Malassez, Funke); il y aurait dans le sang splénique un *excès d'albumine*, de *sels*, de *principes extractifs* (Béclard);

un plus grand nombre de *globules blancs* (Donné, Gray, etc.). Scherer, cité par F. de Niemeyer, aurait trouvé, dans le sang leucémique, certains éléments du liquide splénique : *hypoxantine*, *acides lactique*, *formique*, etc.; et il y aurait, d'une manière certaine, un excès de *cholestérine* dans le sang splénique, etc., etc. Nous devons donc abandonner provisoirement, quoique bien à regret, cette source d'informations qui sera assurément d'un bien grand secours pour l'avenir, mais qui ne peut recevoir d'application immédiate pour le présent.

D'une manière générale, il n'existe pas d'altération du sang qui puisse être *spécifiquement* rapportée aux altérations exclusives de la rate : la leucémie, elle-même, ne fait pas exception à cette proposition, car elle peut exister sans lésion liénale, et la lésion liénale peut exister, au plus haut degré, sans leucémie. Qui voudrait prétendre que la suppression de la rate, chez un leucémique ou un paludéen, modifierait la dyscrasie sanguine ou changerait quelque chose à l'état général du sujet ? Ce n'est pas à dire que la rate n'ait joué aucun rôle, ni même qu'elle n'ait pas joué un rôle important dans la série morbide effectuée, mais cette action n'est pas primitive, spontanée, unique; elle peut être exercée par les ganglions, le système lymphoïde intestinal, l'appareil médullaire des os; et si le sujet était d'pourvu de rate, il n'en resterait pas moins soumis à l'action des causes morbides qui tiennent sous leur dépendance les dyscrasies leucémiques, pseudo-leucémiques ou paludéennes; tout au plus pourrait-on supposer qu'il subirait moins violemment l'influence de ces causes morbides.

Le plus grand nombre des altérations du sang les plus accentuées, telles que celles de la chlorose, du scorbut, de l'hémophilie, des maladies pourprées hémorrhagiques, de l'anémie pernicieuse progressive, des anémies de misère, etc., n'ont rien à voir avec les lésions de structure ou de fonctions de la rate, laquelle, si elle est parfois lésée dans leur cours, ne l'est que d'une manière absolument secondaire et au même titre que tous les autres viscères. La seule dyscrasie sanguine qui soit propre au plus grand nombre des lésions spléniques, et notamment à ses altérations chroniques, est une *cachexie anémique aiguë ou subaiguë* avec *hypoglobulie* et *hydrémie*, qui témoigne d'une atteinte générale portée aux fonctions hématopoïétiques, mais non d'une affection exclusivement splénique.

b. Le fait de la *coïncidence* d'HÉMORRHAGIES internes ou externes, générales ou partielles, avec certains états morbides dans lesquels la rate est altérée d'une manière notable ou prédominante, ne saurait être contesté; l'observation sagace des anciens est parfaitement exacte à ce point de vue. Mais si de la constatation de cette coïncidence on passe à son interprétation, on est forcé de reconnaître que rien n'est moins fondé que l'ordre des relations établi par les anciens ou par les modernes, du seul fait de cette coïncidence, entre la splénopathie, d'une part, considérée comme cause, et le flux sanguin, de l'autre, envisagé comme résultat. Si l'on vient, en effet, à examiner les faits sur lesquels repose la subordination instituée du symptôme à la lésion, il est aisé de reconnaître que, dans le plus grand nombre d'entre eux, l'altération de la rate à laquelle on rapporte l'hémorrhagie, ne constitue ni la maladie, ni même l'affection, mais seulement l'un des éléments d'un état morbide complexe dont l'interprétation était souvent tout à fait impossible dans l'état de la nosologie correspondant à l'époque où avait été faite l'observation. Ces hémorrhagies liées aux affections de la rate sont d'ailleurs, suivant les temps médicaux, tantôt en grande faveur, tantôt tellement négligées et même oubliées que ce siècle a pu voir plusieurs fois, comme les précédents, quelque observateur plus fervent qu'érudit les découvrir avec conviction, et les

signaler avec solennité à l'attention de ses contemporains. Quant aux arguments fournis pour les expliquer, ils n'ont que peu coûté à leurs auteurs, qui n'ont jamais fait autre chose que d'appliquer, à ce fait particulier, les théories dominantes de l'époque sur les hémorrhagies en général : tantôt mécaniques, tantôt dynamiques, tantôt éclectiques, mais toujours éphémères.

Il est inutile, dans l'état si imparfait encore de l'hématologie pathologique, d'ajouter de nouvelles hypothèses aux rêveries anciennes : comment faire autre chose que de constater les coïncidences, alors que les lésions peuvent exister sans les symptômes ou les résultats, et les résultats ou les symptômes sans les lésions? N'y a-t-il pas encore toute une classe de cachexies anémiques, avec ou sans hémorrhagies, qui se terminent fatalement par la mort, sans que l'altération, d'ailleurs très-imparfaitement connue, du sang, qui existe alors, puisse être rapportée à aucune lésion organique non-seulement de la rate, mais encore d'aucun viscère (*voy. sur l'Anémie pernicieuse progressive* de Biennér, *Deutsch. Arch. für klin. Med.*, 1874, p. 209 et 548, Himmermann et Zenker, et *Gaz. hebdomadaire de méd.*, n° 27, 3 juillet 1874, p. 459)?

Ne faut-il pas d'abord classer les splénopathies et distinguer les cas de lésion isolée de la rate d'avec ceux dans lesquels il existe, en même temps, une lésion du foie, organe dont les altérations sont aussi rangées le plus fréquemment au nombre des conditions pathogéniques des hémorrhagies? Tout ce que l'on peut dire dans l'état actuel de la science, c'est qu'il semble bien réellement exister un rapport entre certaines splénopathies et une dyscrasie sanguine hémorrhagique; que ce rapport n'entraîne l'idée ni d'une lésion spéciale de la glande, ni d'une altération *unique* du sang; et que, par conséquent, au point de vue pratique, la possibilité de ces hémorrhagies dans les affections de la rate, doit être présente à l'esprit du médecin, mais d'une manière générale, et au même titre, par exemple, que dans les affections du foie.

Ces hémorrhagies, liées aux splénopathies, peuvent se présenter dans deux circonstances différentes, qu'il faut envisager à part : tantôt, en effet, elles semblent liées seulement à l'altération générale de l'organisme, et se produisent alors en des points qui n'ont aucun rapport direct avec la circulation splénique (hémorrhagies nasales, les plus communes de toutes, utérines, pulmonaires ou bronchiques, gingivales et pharyngées, hémorrhagies du cerveau, du tissu cellulaire, des muscles, de la peau); tantôt, au contraire, elles apparaissent dans le système circulatoire gastro-intestinal, sous la double influence de l'altération générale des solides et des liquides, et des phénomènes mécaniques de la *circulation locale* (gastrorrhagies et entérorrhagies des splénopathies chroniques, et peut-être de quelques tuméfactions aiguës). Dans la première catégorie, le mécanisme intime et la cause déterminante ne sont connus que dans la mesure restreinte des notions que nous possédons aujourd'hui sur la genèse et le développement des hémorrhagies cachectiques (*voy. le mot HÉMORRHAGIES*); l'effusion sanguine est toujours un phénomène grave ou un signe fâcheux, jamais un événement favorable. Dans la seconde, les phénomènes de compression, les troubles de la circulation porte, la pléthore sanguine locale, rendent un compte un peu plus exact du mécanisme de l'hémorrhagie; l'effusion sanguine est quelquefois alors favorable soit momentanément, soit définitivement, justifiant, dans une certaine mesure, la dénomination de *critiques* donnée à quelques-unes de ces hémorrhagies.

c. On a attribué aux affections de la rate une importance tout à fait exagérée

dans le développement des HYDROPSIES, soit localisées à la cavité du péritoine, soit généralisées; nous avons déjà combattu ailleurs (*voy.* ANASARQUE et ASCITE, t. IV et VI du *Dict. encycl. des Sc. méd.*) les erreurs persistantes qui règnent à ce sujet, et il n'est pas inutile d'y revenir ici.

Les lésions *aiguës ou chroniques* de la rate ne donnent lieu à une hydropisie dans la cavité du péritoine que si elles ont été le point de départ d'une péritonite chronique, ou si elles ont produit une hypersplénie assez considérable pour gêner la circulation porte, ce qui est tout à fait exceptionnel, et donner lieu, alors, à l'*ascite*, ou pour comprimer la veine cave inférieure, et faire naître l'*œdème des extrémités inférieures*; la rate ne présente là, dans sa pathologie, rien de spécial et quand elle produit les hydropisies que nous venons d'indiquer, c'est presque exclusivement à titre mécanique, et exactement de la même manière que toutes les causes quelconques d'obstacle à la circulation dans la veine porte ou dans la veine cave. Bien plus, même dans les hypersplénies les plus considérables, les conditions de cette compression se présentent avec la plus grande rareté, et quand l'*ascite* ou l'*œdème des extrémités inférieures* ne sont pas dus à une autre cause pathologique concomitante, telle que lésions hépatiques, compression de la veine porte ou de la veine cave par des agglomérats ganglionnaires, des tumeurs diverses, etc. etc., ils ne se produisent sous l'influence de la splénopathie que dans les degrés avancés de la cachexie, alors que l'altération générale des liquides ou des solides facilite singulièrement, si elle ne le produit directement, le développement de l'hydropisie. Nivet, en 1858, Abeille en 1851, Cruveilhier en 1856, Henri Gintrac en 1867 ont accumulé les faits pour établir ce point de pathologie, toujours mal connu de la généralité des médecins : Abeille a précisé très-expressément que l'hypertrophie et l'atrophie de la rate ne donnent lieu, par elles-mêmes, ni à l'*ascite*, ni à l'*anasarque* : sur cent sujets porteurs de rates monstrueuses, dont la plupart à coque fibreuse, par suite de fièvres intermittentes anciennes, il n'a trouvé que sept hydropiques à des degrés divers; et Henri Gintrac, pendant de longues années d'exercice à la tête d'un service de clinique interne dans une ville où la fièvre intermittente est endémique (Bordeaux), n'a vu survenir l'*ascite* à la suite du gonflement de la rate que d'une manière exceptionnelle.

Il est moins rare de voir apparaître chez des sujets atteints de splénopathies chroniques diverses, de cachexie splénique, soit dans le cours, soit surtout aux limites extrêmes de cette cachexie, de l'*œdème des membres inférieurs*, de la bouffissure de la face, etc.; mais si l'on élimine, parmi les cas de ce genre, ceux dans lesquels les malades présentent, en même temps, quelque autre condition pathogénique habituelle de ces hydropisies, on ne retrouve qu'un nombre réellement restreint de sujets atteints d'infiltrations séreuses dont l'origine puisse être rapportée à l'altération de la rate. Ce n'est que par suite d'une analyse anatomo-pathologique ou symptomatique incomplète que les anciens auteurs étaient arrivés à faire jouer à la rate un rôle considérable dans le développement des hydropisies; celles-ci sont possibles dans un assez grand nombre de splénopathies diverses, mais elles ne sont constantes dans aucune; le rapport qui unit les infiltrations séreuses aux affections de la rate existant en même temps qu'elles, est toujours éloigné, indirect, et difficile à apprécier. C'est à la dyscrasie sanguine, aux altérations du système circulatoire, aux perturbations nerveuses obscures de l'intimité organique, toutes causes génératrices essentielles des hydropisies, qu'il faut toujours arriver pour se rapprocher de la condition pathogénique la plus vraisemblable dans l'état actuel de nos connaissances, et la plus directe de ces hydropisies.

Avant d'arriver à une conception plus précise, il faudrait connaître avec quelque exactitude la physiologie normale et pathologique de la rate, et les altérations du sang qui dérivent de ses lésions organiques ou fonctionnelles; or, c'est là malheureusement un point d'une étude extrêmement délicate et complexe, qui ne peut être élucidé que dans un avenir encore éloigné.

d. Il est hors de doute que les *actions nerveuses* émanées des centres (spécialement de la moelle allongée) ou de la périphérie, jouent un rôle considérable dans les phénomènes physiologiques ou pathologiques dont la rate est le théâtre: les expériences sur les animaux, reprises dans l'époque actuelle avec tous les perfectionnements de la méthode moderne, bien qu'elles soient encore incomplètement élaborées, n'en jettent pas moins une vive lumière sur certaines conditions normales ou morbides de l'organe. Assurément, le moment n'est pas encore venu de faire la synthèse des résultats obtenus, et de les appliquer directement à la pathologie humaine, mais il faut, cependant, les noter avec soin, et s'en servir, au moins à titre provisoire, pour éclairer les points les plus obscurs de la question qui nous occupe.

Le plexus splénique, dont les branches desservent, à la manière des vaisseaux, à titre isolé et distinct, chacun des départements de la rate, transmet à l'organe des actions nerveuses trophiques et des actions motrices directes ou réflexes. Ces dernières se manifestent dans les expériences physiologiques par des variations d'aspect, de volume, d'irrigation sanguine et de contractilité musculaire auxquelles succèdent, à plus longue échéance, des actions nerveuses plus complexes desquelles dérivent les altérations de structure et de fonctions. Le résultat le plus général des expérimentations peut être formulé en disant que l'irritation des nerfs spléniques, directe ou réflexe, émanée de l'un des centres, ou réfléchie, est suivie de la contraction, de la rétraction de l'organe, et que la section de ces mêmes nerfs, amène au contraire la paralysie, le relâchement de l'appareil et secondairement son engorgement sanguin, sa tuméfaction. L'action est générale ou partielle selon que l'excitation ou la section nerveuse portent sur le plexus splénique tout entier, ou seulement sur une de ses branches.

C'est par l'intermédiaire du système nerveux que l'électricité, la strychnine, le sulfate de quinine, le froid, amènent la contraction de la rate (*Voy.* plus loin p. 462); et c'est, vraisemblablement, par la même voie que les poisons morbides des maladies miasmatiques et virulentes agissent pour produire des modifications fonctionnelles ou des troubles morbides, bien plutôt que par suite de l'altération directe du sang, au moins que par suite de l'altération directe du sang agissant sur le parenchyme lui-même; les résultats expérimentaux tendent à établir ce fait d'une manière indubitable, ainsi que nous le rappellerons tout à l'heure à propos de l'action des substances médicamenteuses sur la rate.

Les expériences de Jaschkowitz et de Kowalewsky démontrent directement l'influence des actions nerveuses sur les lésions anatomiques de la rate (hypérémie, infarctus, altérations pigmentaires, leucocythose), et leur analogie avec les altérations produites par la ligature des branches artérielles. Il faut dire, cependant, que d'autres expériences, ont été produites dans lesquelles on n'arrive pas à de semblables résultats: c'est ainsi que Ch. Legros sectionne complètement, sur un chien, les nerfs de la rate et constate que cette opération n'a entraîné, pour l'organe, aucune des altérations qui surviennent, par exemple, après la section des nerfs du rein. Rien d'important ne survint à l'animal sur lequel fut faite cette vivisection; celui-ci guérit de l'opération, fut surveillé avec soin pendant

cinq mois, sans offrir rien d'insolite; et quand Ch. Legros le sacrifia au bout de ce temps, la rate fut trouvée absolument normale; les cordons sectionnés étaient réunis par une cicatrice nerveuse. Ce résultat est toutefois diminué dans sa valeur contradictoire ou négative par les expériences plus précises de Tarchanoff qui sectionne de même les nerfs spléniques, remet également la rate en place dans l'abdomen, mais constate: 1° l'augmentation de l'organe; 2° une leucocythémie éphémère qui dure une huitaine de jours, ce que dure la tuméfaction de la rate elle-même.

e. La question des rapports qui unissent les *altérations de la rate* et le phénomène de l'*intermittence fébrile* doit être traitée d'une manière particulière dans d'autres parties de cet ouvrage [*voy. INTERMITTENTES (Fièvres)*]. Nous voulons dire seulement ici que la rate n'est pour rien dans le phénomène de la périodicité propre à un grand nombre de manifestations morbides apyrétiques, et que s'il est incontestable que l'irritation morbide du plexus splénique puisse être le point de départ de certaines manifestations fébriles intermittentes, celles-ci peuvent émaner de toute autre source viscérale ou périphérique, sans qu'il y ait lieu de faire intervenir ni les nerfs de la rate, ni l'intoxication maremmatique, laquelle elle-même, d'ailleurs, ne donne pas nécessairement lieu à la périodicité fébrile, alors même que la rate est altérée à un haut degré (cachexie paludéenne sans fièvre paludique). La généralité, sinon l'universalité, d'action du quinquina sur les manifestations intermittentes d'une part et sur les splénopathies de l'autre, n'indique pas autre chose que la relation intime qui unit les unes et les autres au système nerveux dont les préparations de quinquina sont un modificateur de premier ordre.

f. Plusieurs auteurs ont attiré l'attention sur l'existence d'un certain nombre de cas dans lesquels des splénopathies diverses pourraient donner lieu à des troubles nerveux centripètes d'où résulterait la diminution considérable de la *résistance vitale*, et parfois même la mort subite. Louis (1820), Raymond Faure (1855) et Tholozan (1847) ont insisté d'une manière particulière sur le rôle que peuvent jouer les lésions de la rate dans la terminaison funeste d'un certain nombre d'états pathologiques, et dans le phénomène de la *mort subite*. Ces observations doivent être rapprochées des études expérimentales faites sur l'innervation splénique; et elles concordent d'une manière remarquable avec les recherches très-précises de Ch. Legros d'où il semble résulter que les animaux privés de rate résistent moins bien que les autres aux causes d'affaiblissement, et que l'exagération d'appétit qui se manifeste chez les chiens et les rats privés de rate se rattache au besoin impérieux de réparer incessamment, les forces.

g. On retrouve encore, dans plusieurs auteurs modernes, un reflet de l'idée ancienne des relations qui existeraient entre les troubles physiques ou fonctionnels de la rate et certaines formes d'*altérations mentales*, considérées tantôt comme causes, tantôt comme résultats de la splénopathie. « L'hypérémie splénique, dit Ferran, dans un travail intéressant (*De la circulation et de l'engorgement spléniques*. Paris, 1867) peut se montrer dans les conditions les plus salubres sous l'influence de la *nostalgie*... Parmi les jeunes soldats envoyés en congé de convalescence aux revues trimestrielles, les relevés statistiques comptent toujours un bon nombre de nostalgiques. Or, chez tous, ou presque tous, la nostalgie se lie à un engorgement splénique qui devient, lui-même, cause de dépression vitale et de nostalgie. » Ce sont là des questions délicates d'analyse pathogénique qui, peu connues, sont encore insolubles dans l'état actuel de nos connaissances; mais l'impressionnabilité

de la rate à toutes les actions d'ordre nerveux ne permet pas de rejeter sans examen les assertions analogues à celles dont nous venons de parler, et il faut en avoir la notion pour soumettre à une enquête nouvelle les phénomènes complexes dont il s'agit.

h. Les rapports qui unissent diverses altérations de la rate aux troubles physiques ou fonctionnels d'autres organes, seront indiqués à propos de chacune de ces altérations en particulier ; mais il est nécessaire, cependant, d'envisager la question à un point de vue général, et de se demander si, lorsque plusieurs lésions coexistent, on n'est pas trop généralement disposé à les subordonner l'une à l'autre d'une manière systématique au lieu de les rapporter à une même cause générale et supérieure, l'état morbide protopathique. S'agit-il, par exemple, des *affections du foie* avec lesquelles les altérations de la rate coexistent si fréquemment ? On n'hésite pas à rapporter la lésion splénique aux troubles de la circulation hépatique, qui est, en réalité, intimement liée à la circulation splénique ; cela est à merveille, mais à la condition de ne pas oublier que, le plus ordinairement, cette affection du foie est née d'un état morbide général : alcoolisme, syphilis, paludisme, etc., et que la rate peut être altérée, *au même titre que le foie*, du fait de l'affection de toute la substance, quel que soit d'ailleurs le rôle joué dans le développement en volume de l'organe par la partie mécanique des troubles circulatoires, que Beau a exposée avec cette accentuation un peu excessive que l'on retrouve, à chaque pas, dans les remarquables travaux de ce savant. Il y a des rates cirrhotiques, lardacées, hypertrophiées du fait de l'alcoolisme, de la syphilis ou de l'impaludisme, et si les troubles de la circulation spléno-hépatique ont joué quelque rôle dans l'engorgement initial, il ne faut pas mener la subordination d'une lésion à l'autre plus loin, sous peine de sortir de la réalité des faits pour se laisser aller à cette erreur d'interprétation que l'on rencontre à chaque pas dans les auteurs de l'époque contemporaine, et qui a été extrêmement préjudiciable aux progrès d'un grand nombre de points de la pathologie.

Cette question n'est donc pas aussi simple que l'on a pu le supposer : on n'a pas pris suffisamment encore la peine non-seulement de compter les faits, mais encore de les peser, et surtout de les catégoriser. Si nous envisageons, en effet, le cas le plus commun, celui dans lequel la subordination semble le plus justement proposée, la cirrhose du foie, nous voyons bien que l'hypersplénie, l'augmentation de volume de la rate, est un fait ordinaire, mais non constant, tant s'en faut, comme le devrait être un fait d'ordre aussi matériel. L'observation de la tuméfaction de la rate dans le cours des affections du foie a été très-anciennement établie, et cependant il serait bien difficile, avec les documents que l'on possède aujourd'hui, d'établir ce degré de fréquence sur des chiffres précis, alors surtout que la dénomination banale de cirrhose s'applique à une série de faits d'ordre divers. Frerichs pense que si la tuméfaction de la rate n'est pas aussi rare dans la cirrhose que le croyaient Andral, Budd, Monneret, etc., elle n'est pas, non plus, aussi commune que l'ont avancé Oppolzer, qui l'aurait rencontrée 22 fois sur 26 cas de cirrhose, et Banberger, 52 fois sur 54 ; il aurait, pour son compte, trouvé la rate plus grosse que d'habitude seulement dans la moitié des cas (18 sur 36). C'est donc là une question à remettre à l'étude, d'une manière plus philosophique, et surtout d'une façon plus précise, en ne se bornant pas à établir le rapport entre deux groupes mal définis, les *cirrhoses* d'une part, les *tuméfactions* de la rate de l'autre ; mais en spécifiant, d'un côté, l'espèce de cirrhose dont il s'agit, et, dans l'autre, l'espèce de tuméfaction de la rate dont il est question. Si l'on trouve,

chez un sujet atteint de cirrhose alcoolique à la dernière période, une tuméfaction simple de la rate, la subordination sera parfaitement légitime, mais si, avec la même lésion du foie, la rate est elle-même cirrhosée, c'est à l'alcoolisme que les deux lésions devront être rapportées, et non celle-ci à celle-là. S'agit-il d'une syphilis au début et de l'intumescence splénique qui lui appartient? comment admettre que cette hypersplénie, considérable souvent, est *seulement* le résultat d'un trouble de la circulation porte hépatique? Et si, à une période plus avancée, la rate est lardacée, n'est-ce pas à la cachexie syphilitique et non aux troubles mécaniques de la circulation spléno-hépatique que doit être rapportée la lésion?

Nous ne contestons en aucune manière la réalité de l'engorgement splénique dû aux troubles circulatoires du foie, à la pléthore de la veine porte; nous savons parfaitement que diverses circonstances, tenant à l'état anatomique antérieur de la rate ou à l'état de la circulation abdominale, peuvent être invoquées pour expliquer les cas dans lesquels la tuméfaction splénique n'accompagne pas la cirrhose, mais ces circonstances ne s'observent pas dans tous les cas où celle-ci a fait défaut, et, d'autre part, la tuméfaction de la rate, liée à l'obstruction porte, est très-souvent autre chose qu'un engorgement ou même qu'une hypertrophie du genre de celles qui appartiennent à la dyshémie splénique simple.

Les rapports qui relient les splénopathies aux *affections rénales* ont été peu étudiés, et l'on s'est généralement borné à constater l'état apparent ou le volume de la rate, sans préciser en aucune manière la *nature* de la lésion. Sur 292 cas de mal de Bright, Frerichs a trouvé 26 fois un engorgement chronique de la rate, et Lebert déclare avoir rencontré la rate volumineuse dans le huitième des cas. Dans ces conditions de généralité, ces données n'ont qu'un intérêt absolument restreint, et c'est à l'observation ultérieure qu'il appartient de réunir les éléments d'une appréciation moins sommaire.

Nous verrons plus loin que les rapports qui existent entre les *lésions de l'estomac et de l'intestin* sont encore plus obscurs et moins étudiés; on peut dire cependant qu'en dehors des transmissions directes, par contact, des lésions de l'un ou de l'autre viscère à l'un ou à l'autre, ces rapports semblent être assez peu étendus. Le cancer de l'estomac, pas plus que celui du foie, ne s'accompagne fréquemment de cancer splénique, en dehors des faits de transmission par accollement. Si les splénopathies peuvent jouer un rôle manifeste dans certaines affections dynamiques ou physiques de l'estomac, ce rôle est assez obscur, car les cas dans lesquels on pourrait l'observer sont généralement complexes, et il est souvent fort difficile de hiérarchiser exactement les phénomènes morbides, ou d'établir une subordination justifiée entre les lésions. S'agit-il, par exemple, d'une hémorrhagie gastrique sans perforation ou rupture de troncs vasculaires; quel rôle appartient à la splénopathie proprement dite, à la pléthore concomitante de la veine porte liée aux affections simultanées du foie, ou bien encore à la lésion cachectique du dyscrasique? Dans les tuméfactions aiguës de la rate observées dans les pyrexies, le rapport réciproque qui peut unir les lésions intestinales aux splénopathies reste absolument obscur; il y a cependant là matière à étude intéressante, et dans certains cas, comme dans les hémorrhagies intestinales typhiques, il y aurait une utilité spéciale à étudier les lésions de la rate.

II. SÉMIOTIQUE GÉNÉRALE DES AFFECTIONS DE LA RATE. La recherche des *caractères cliniques* des altérations de la rate est au nombre des plus difficiles, soit à l'aide des signes physiques, soit à l'aide des signes rationnels; aussi, bien que nous ayons indiqué, à l'occasion de chaque lésion spéciale, les symptômes parti-

culiers qui permettent de la reconnaître, il est nécessaire de passer rapidement en revue, à un point de vue général, les moyens d'exploration, d'une part, et, de l'autre, les données qu'ils fournissent au diagnostic.

A. *L'examen de la région splénique à la vue simple* n'est, en général, que d'un secours accessoire; c'est seulement dans les circonstances les moins ordinaires qu'on note une déformation de la région hypochondriaque gauche, un soulèvement des arcs costaux ou une saillie unilatérale de la paroi abdominale. Il faut ajouter que l'on peut encore, dans les cas de traumatisme, rencontrer dans la région splénique des *ecchymoses* ou des lésions cutanées plus profondes dont l'importance peut-être réelle soit au point de vue du diagnostic, soit, dans certaines circonstances, au point de vue *médico-légal*.

B. La *percussion* de la rate, soit à l'état normal, soit à l'état pathologique, présente, en raison même de sa situation, de ses rapports normaux et des rapports anormaux qui peuvent s'établir entre elle et les organes sains ou altérés de la cavité abdominale, d'assez grandes difficultés matérielles; et elle expose à des erreurs d'interprétation assez nombreuses. La rate, en effet, est entourée d'organes sonores à dimensions et à distension variables, qui peuvent même devenir accidentellement mats, soit par réplétion, soit par la présence d'altérations pathologiques dans l'épaisseur de leurs parois; elle peut présenter de grandes variétés de forme, de dimensions, et même de situation, en dehors de tout état pathologique, enfin elle peut abandonner la fosse splénique pour émigrer dans la cavité péritonéale ou être refoulée dans différentes directions avec ce résultat commun que la matité de la région splénique peut être produite par diverses tumeurs du rein, du foie, ou même par des tumeurs ascendantes émanées des parties inférieures de l'abdomen.

Les règles préliminaires de l'examen de la région splénique par la percussion, indiquées par Piorry, sont généralement suivies. Le malade à examiner est placé dans le décubitus latéral droit, le bras gauche relevé sur la tête, et laissant, par conséquent, à découvert, toute l'étendue de la région à examiner; c'est là la position la plus généralement adoptée; elle a toutefois été vivement critiquée par divers auteurs, et entre autres par Ziemssen, qui préfère, pour diverses raisons plus ou moins plausibles, que le sujet soit placé dans la situation verticale. La vérité est que chacune de ces attitudes présente, à la fois, des avantages et des inconvénients; pour ma part, après avoir longuement étudié ce sujet sur le malade, je suis disposé à préférer la position verticale toutes les fois que le malade est valide et qu'il y a un grand intérêt à préciser, exactement, l'état des choses. En traçant, alors, avec un crayon approprié, ou à l'encre, le dessin des divers organes du thorax et de l'abdomen qui entourent la rate, on peut arriver à des résultats d'une précision aussi grande qu'il est permis de l'espérer pour une semblable recherche. Dans la situation verticale, on est plus à l'aise pour percuter les parties inférieures de l'hypochondre, que la saillie des os du bassin, dans le décubitus latéral, rend parfois assez difficile. En tout état de cause, d'ailleurs, dans tous les cas douteux, il sera bon de contrôler l'examen fait dans une attitude par la recherche opérée dans l'autre, et chacun saura modifier les conditions de cette étude, suivant les circonstances particulières. F. de Niemeyer, sans s'expliquer positivement au sujet de la meilleure attitude à donner au sujet pour constater le volume de la rate par la percussion, semble cependant, avec la plus grande raison, penser qu'il ne faut pas s'astreindre à une règle absolue, mais, au contraire, se conformer aux diverses circonstances qui peuvent se présenter: Par

le décubitus latéral droit, dit-il, la matité splénique devient plus petite; on fera bien donc d'examiner le malade dans différentes positions, et lorsqu'on veut contrôler si la matité augmente ou diminue, il faut noter exactement dans quelle position du corps on a dessiné la dernière surface mate.

On a peu généralement l'habitude, aujourd'hui, de guider ces examens par l'emploi de lignes tracées sur la peau du malade pour servir de guide et de point de repère; c'est un tort, au moins pour les médecins dont l'habileté de percussion n'est pas très-grande, ou qui n'ont aucune aptitude à devenir des virtuoses du plessimètre, mais qui cherchent cependant à se rendre compte, aussi exactement que possible, de l'état réel des choses. Quoi qu'il en soit, il est bon de commencer la percussion de la rate sur le trajet d'une ligne abaissée de l'aisselle vers l'épine iliaque antéro-supérieure, de marquer sur cette ligne les limites supérieures et inférieures de la matité, puis de percuter dans la direction d'une ligne transversale coupant la première au point intermédiaire entre les deux extrémités de la matité axillo-iliaque. La percussion, pratiquée sur cette dernière ligne, permettra de fixer deux nouveaux points extrêmes; puis la figure définitive de la matité pourra être conclue par une percussion concentrique exercée de la base vers le sommet des angles formés par l'intersection des deux diamètres, et l'on obtiendra ainsi des limites aussi exactes que possible. La figure tracée d'après ces limites ne donne, il faut bien le dire, qu'une représentation approximative des dimensions de l'organe, et elle ne fournit aucune notion sur son épaisseur; d'une manière générale, on peut dire seulement que les diamètres apparents fournis par la percussion sont inférieurs dans des proportions considérables, que l'on peut évaluer à la moitié au moins, le plus ordinairement, aux diamètres réels de la rate (12 et 8 centimètres, en moyenne), et qu'une matité positive de 6 à 8 centimètres sur 4, indique déjà soit une augmentation assez considérable de l'organe, soit la conformation spéciale que nous avons indiquée sous le nom de rate étalée. « La matité normale de la rate, dit F. de Niemeyer, s'étend du bord supérieur de la 11^e côte jusqu'à la 9^e; en avant, elle est limitée par une ligne qui, partant de l'extrémité antérieure de la 11^e côte, se dirige vers le mamelon; en arrière, la matité de la rate se confond avec la matité donnée par le rein gauche. Son plus grand diamètre mesure à peu près 5 centimètres. » Cette matité se déplace comme la rate, en bas, pendant l'inspiration, en haut, pendant l'expiration; en haut et en arrière, dans les cas de tympanite intestinale simple ou sus-ascitique; en bas, dans certains cas exceptionnels d'hydropleurie gauche.

Dans les cas même où la rate est appréciable, à la fois, par la palpation et par la percussion, on constate ordinairement d'assez notables différences entre les résultats fournis par ces deux modes d'exploration, entre le dessin plessimétrique et les données de l'exploration manuelle. Cette différence, qui existe pour tous les viscères abdominaux, peut tenir à des causes diverses; pour la rate, elle dépend, comme l'a dit Piorry, de l'épaisseur de la paroi interposée entre l'organe et les doigts de l'explorateur, qui oublie le plus ordinairement de tenir compte de cette cause d'erreur, mais aussi de la situation variable des parties voisines, sonores ou mates, qui altèrent les signes de percussion que la palpation permet le plus ordinairement de rectifier, en tenant compte de la cause d'erreur inhérente à l'exploration manuelle.

C. La *palpation*, bien qu'elle s'applique à un moins grand nombre de cas que la percussion, est d'une importance capitale, au point de vue du diagnostic d'un bon nombre de lésions spléniques. A l'état normal, la rate, dont le volume est

extrêmement variable, est profondément cachée dans l'hypochondre gauche, séparée de la paroi thoracique par le diaphragme, recouverte quelquefois complètement, en avant et en haut, par la grosse tubérosité de l'estomac; aussi échappe-t-elle alors à la palpation d'une manière complète, quelque profondément que l'on essaye de faire remonter les doigts au-dessous des fausses côtes. Quand elle augmente de volume et de poids, ou bien quand elle est refoulée en bas et en avant par l'abaissement du diaphragme ou le développement du rein gauche en avant duquel elle est située, elle apparaît au-dessous du rebord des fausses côtes et peut alors être perçue par la *palpation*, d'abord pendant l'expiration, puis d'une manière permanente. On constate alors, envahissant dans les cas de développement considérable les régions épigastrique, ombilicale et parfois même hypogastrique, une véritable *tumeur* qui se présente avec des caractères variables, suivant les cas, conservant parfois, et c'est le plus ordinaire, les caractères morphologiques de la rate normale, présentant, au contraire, dans quelques circonstances, des altérations diverses. La palpation permet alors de constater, dans les cas de tumeur simple, hypertrophique, une masse lisse, souvent d'une grande consistance, et présentant des *scissures* transversales, plus ou moins profondes, qui permettent fréquemment d'affirmer *ipso facto* que la tumeur soumise à la palpation est bien, en réalité, la rate.

Dans d'autres circonstances, la palpation, au lieu d'une tumeur dure et bien nettement limitable, fera percevoir une tumeur molle ou rénitente, plus ou moins obscurément fluctuante, à consistance égale ou, au contraire, irrégulière, qui correspondra, le plus ordinairement, à l'existence d'un kyste ou, si l'on veut, d'une tumeur liquide. Si, au contraire, une rate volumineuse, offrirait à la palpation une masse dure, bosselée, avec ou sans foyers de ramollissements limités, on serait porté à penser plutôt à une *tumeur* proprement dite de la rate : cancer, lymphosarcome, lymphome multiple, etc.

La palpation permettra encore de reconnaître si la tumeur est ou non *adhérente*, et elle fera parfois constater, dans certains cas de péritonite exsudative localisée, l'existence d'un *frottement* perceptible à la main, et que l'on observe dans un assez grand nombre de tumeurs, généralement de mauvaise nature, ou de kystes de l'abdomen, et notamment dans certaines tumeurs du foie; cette sensation représente quelque chose d'analogue à celle de la crépitation de la neige sous les doigts; le frottement peut aussi être perçu à l'auscultation, laquelle a, d'ailleurs, été peu employée dans les affections de la rate, sauf dans les cas de rate mobile, où l'on peut parfois percevoir, vers le hile, divers souffles vasculaires.

D. En dehors des circonstances spéciales et tout à fait exceptionnelles que nous venons d'indiquer, il y a bien peu à attendre de l'*auscultation* de la région splénique, ou, au moins, il n'a été fait, jusqu'ici, que très-peu d'applications de ce moyen d'examen au diagnostic des splénopathies. On a bien écrit que la rate, fortement congestionnée dans la période de concentration des fièvres paludéennes, pouvait donner lieu à des *bruits rythmés* analogues à ceux du cœur; et l'on s'est appuyé sur l'autorité de Griesinger pour rapporter à la rate des bruits de souffle observés dans la région splénique pendant cette même période de la fièvre; mais cet auteur ne s'est pas départi, à ce propos, de la judicieuse réserve qui lui est habituelle, et il a écrit simplement ce qui suit : « J'ai souvent ausculté la région splénique, et souvent, dans le courant de l'accès, principalement au début du stade de frisson, j'ai entendu un *susurrus continu* ou un *bruit rémittent*, se rap-

prochant du souffle, semblable aux bruits placentaires que l'on perçoit chez les femmes enceintes; je crois qu'il se passe dans les gros troncs veineux de l'abdomen, et qu'on peut DIFFICILEMENT le rapporter aux vaisseaux de la rate. »

E. La recherche de la *douleur splénique*, trop négligée en clinique, mérite d'attirer l'attention; nous verrons, en effet, en étudiant les splénopathies en particulier, qu'un nombre d'entre elles, plus grand qu'on ne l'enseigne généralement, s'accompagne de *manifestations douloureuses* spontanées et provoquées; aussi est-il nécessaire de traiter cette question à un point de vue général.

Il faut distinguer, ici, les résultats de l'expérimentation physiologique de ceux qui sont fournis par l'examen des malades et qui ne sont pas toujours exactement comparables. L'insensibilité de la rate, considérée isolément et abstraction faite de son pédicule vasculaire et nerveux, de ses ligaments cellulaires, est incontestable; elle est démontrée de la manière la plus frappante dans cette expérience d'Assolant, qui fit sortir de l'abdomen d'un chien la rate, qu'il laissa pendante au dehors sans toucher à ses vaisseaux ni à ses nerfs. Or le chien, après avoir d'abord léché sa propre rate, se mit à la manger, et Assolant dut lier le museau de l'animal pour qu'il ne continuât pas ce singulier repas; mais l'expérimentateur a soin de faire remarquer que l'épiploon était, au contraire, très-sensible. Au demeurant, ce qu'il importe de savoir, c'est que les congestions physiologiques, ainsi que les altérations pathologiques de l'organe, peuvent donner lieu, dans l'appareil splénique, dans son atmosphère, dans la paroi de contact, et peut-être à des distances plus éloignées, à des manifestations de poids, de gêne, de douleur, soit spontanées, soit provoquées, variables de nature et d'intensité, et à l'occasion desquels le clinicien doit être renseigné.

La *douleur spontanée* existe dans un très-grand nombre de cas, quelquefois atroce, comme dans certaines ruptures, mais avec des degrés divers et qui ne concordent pas exactement avec des lésions toujours identiques; elle appartient surtout aux processus aigus, aux congestions brusques qui amènent une rapide distension de l'organe, et qui précèdent souvent le retour des accès fébriles; aux infarctus, dont elles peuvent, pour un observateur attentif, indiquer le développement, ou aux affections superficielles de l'organe, aux péricéphalites ou aux pleurésies péricéphaliques. Toutefois, même dans ces circonstances, la douleur n'est pas, d'une manière absolument constante, perçue ni rapportée par le malade au siège même du mal, circonstance qui amène d'ailleurs une difficulté semblable pour tous les organes de la cavité péritonéale. Si l'on ajoute à cela que les tuméfactions aiguës de la rate coexistent, communément, avec des affections graves, dans lesquelles le système nerveux général a subi une atteinte plus ou moins profonde, on aura la notion exacte des conditions qui diminuent, en sémiologie, la valeur du symptôme douleur, dans les diverses splénopathies. Cette douleur, qui est parfois extrême dans quelques affections chroniques de la rate, telles que le cancer, où elle est lancinante, peut, d'autres fois, être absolument nulle; nous verrons, en parcourant la série des splénopathies, des lésions considérables de l'organe qui sont restées, pendant la vie, absolument latentes, et il n'est pas rare de rencontrer des rateux qui déclarent n'avoir jamais éprouvé aucune douleur dans la région splénique.

Toutes ces considérations sont applicables à la *douleur provoquée*; mais ici la recherche, si elle était faite plus souvent, permettrait d'arriver à des résultats plus précis, et il est peu de sujets, rateux à un titre quelconque, qui n'aient une hyperesthésie superficielle ou profonde de la région splénique à la palpation, à la percussion ou aux applications thermiques. Cruveilhier a insisté, à plusieurs

reprises, sur ce fait, que chez les sujets atteints de splénopathies diverses, il existait, régulièrement, une concordance entre l'aire de la matité et un espace dans lequel la percussion déterminait, chez le malade, des sensations douloureuses plus ou moins accentuées. Piorry, d'autre part, a insisté longuement sur le diagnostic différentiel des névralgies intercostales gauches, des *pleurodynies* de cette région qui, suivant lui, ne sont, le plus fréquemment, que de la *névrosplénalgie*; mais le seul signe propre qu'il en donne est la limitation à la matité splénique non augmentée, et l'absence des signes qui appartiennent aux pleurodynies communes; il faut avouer que la distinction est assez subtile, et les médecins qui ont pris la peine d'approfondir constamment la valeur des déclarations faites par le plus grand nombre des patients sur un sujet aussi délicat, conserveront des doutes prudents. Il n'y a pas lieu, cependant, de ne tenir pas compte de considérations qui peuvent, dans certaines circonstances, donner lieu à une indication thérapeutique spéciale; il faut prendre note, également, de cette assertion de Piorry, que des névralgies, liées à une splénopathie, pourraient simuler une *angine de poitrine* et ne guérir que par l'emploi du *sulfate de quinine*, et il peut être utile d'examiner l'état de la rate ou de tenter l'emploi du sel quinine dans les névralgies angineuses.

À côté de ces faits peut être rangée la *scapulalgie* gauche, qui serait aux affections de la rate ce que la scapulalgie droite est aux affections du foie; on la trouve signalée, de part et d'autre, dans quelques observations, ainsi que des manifestations nerveuses d'un autre ordre, fourmillements et phénomènes parésiques du membre supérieur; mais, ici, tout est douteux, et la coexistence de ces phénomènes n'indique pas suffisamment leur subordination.

En résumé, la *splénalgie* existe peut-être à l'état de névralgie spéciale simple avec ou sans irradiations plus ou moins éloignées, mais ce sujet demande à être étudié à nouveau. La *douleur spontanée* de l'appareil splénique ou de l'atmosphère péricapulaire manque souvent, mais elle existe dans un assez grand nombre de cas, cependant, pour n'être pas négligée; et dans certaines circonstances elle peut annoncer le début d'une splénopathie secondaire, la formation, par exemple, d'un infarctus dans le cours d'une affection valvulaire. Enfin, la *douleur provoquée* est beaucoup plus fréquente, peut-être constante à certaines périodes de quelques splénopathies, et c'est à tort qu'on omet de la rechercher dans le plus grand nombre des cas.

F. *L'augmentation du volume et du poids* de la rate est un phénomène commun à plusieurs lésions de cet organe, et qui doit, par conséquent, recevoir une dénomination générique applicable à toutes les espèces sans désigner exclusivement l'une d'elles; le terme de *splénomégalie* convenait parfaitement; mais Piorry n'a pu le faire entrer dans le langage médical usuel, et l'on a continué à désigner, d'une manière générale, les exagérations de volume de la rate sous le nom d'*hypertrophie*, lequel n'est propre à dénommer qu'une espèce spéciale de splénomégalie. La désignation de *tuméfaction* ou d'*intumescence* (*Milztumoren*, qu'il ne faut pas traduire : tumeur de la rate, mais bien tuméfaction ou intumescence), bien que d'importation étrangère et très-appropriée aux faits, ne paraît pas devoir davantage remplacer le mot hypertrophie, lequel reste, à tort, le terme le plus généralement usité dans notre langage médical actuel. Peut-être consentira-t-on à adopter, avec plus de faveur, la désignation, très-euphonique et très-appropriée à la chose à dénommer, c'est-à-dire aux augmentations de volume de la rate considérées indépendamment de leur cause, d'*hypersplénie*, employée par

Eugène Collin, dans son remarquable travail sur les *Ruptures spontanées de la rate* (1855), pour indiquer, d'une manière générale, l'exagération du volume de cet organe. Nous n'hésitons pas, pour notre part, à accepter cette dénomination, et nous croirions avoir fait chose utile à la splénologie, si nous pouvions contribuer à la vulgariser.

Les limites dans lesquelles se renferme l'hypersplénie sont extrêmement étendues, depuis les tuméfactions physiologiques de la digestion, de la course, de la période nocturne, etc., jusqu'aux intumescences énormes de quelques spléno-pathies aiguës, telles que celle de la typhoïde bilieuse de Griesinger, dans laquelle « les rates ayant une augmentation de volume de cinq à six fois leurs dimensions normales, et offrant une longueur de un pied et une épaisseur correspondante, n'ont rien de rare après une durée de six à huit jours de maladie, » et aux excessives tuméfactions chroniques de l'hyperadénie, dépassant alors 40 centimètres dans le plus grand diamètre, 20 dans le plus petit, et arrivant à occuper la plus grande partie de la cavité abdominale.

Quelle qu'en soit la cause, l'hypersplénie donne lieu par elle-même à des *phénomènes physiques et fonctionnels*, à des *symptômes et à des signes*, qu'il y a intérêt à envisager à part, au point de vue de la sémiologie générale des spléno-pathies, et qu'il faut savoir distinguer des phénomènes, locaux ou généraux, qui ne dépendent pas de l'exagération du volume de l'organe, mais bien de la nature de la lésion, et qui doivent être examinées à l'occasion de chaque espèce de spléno-pathie en particulier.

a. Il est devenu nécessaire, aujourd'hui, d'étudier, avec plus de soin que cela n'a été fait jusqu'ici, les *dimensions* exactes de la rate aux diverses périodes de l'existence, car l'importance de notions précises à cet égard a augmenté, en raison même des progrès des connaissances anatomo-pathologiques, qui ont permis de reconnaître des altérations de la rate que l'on n'avait même pas soupçonnées auparavant. Pour la première enfance, Frerichs a donné des mesures assez nombreuses, mais qui mériteraient cependant encore d'être multipliées, à cause de la rapidité avec laquelle se produisent, à cette période de la vie, les modifications de volume des organes. Voici ces mesures : *Fœtus de six mois* : longueur, 10 lignes ; largeur, 7 ; épaisseur, 4 ; *de sept mois* : 18 ; 11 ; 5. *Nouveau-né* : 1 pouce $\frac{1}{6}$; 1 ; $\frac{1}{3}$; *après quelques jours* : 1 $\frac{1}{2}$; 1 ; $\frac{5}{12}$. *Huit jours* : 1 $\frac{3}{4}$; 1 $\frac{1}{8}$; $\frac{5}{12}$. *Cinq semaines* : 2 ; 1 $\frac{1}{3}$; $\frac{1}{2}$. *De quatre mois à un an* : 2 $\frac{1}{2}$; 1 $\frac{1}{4}$; $\frac{1}{2}$. Pour les périodes de l'enfance qui suivent, les mensurations ont été tout à fait insuffisantes, et Frerichs n'en donne que deux : *A cinq ans* : 3 pouces $\frac{1}{2}$; 2 $\frac{1}{4}$; 1. *A onze ans* : 4 $\frac{1}{2}$; 3 ; $\frac{5}{4}$. Les chiffres de Sappey ne s'appliquent qu'à la période comprise entre 22 et 65 ans. Mais ils représentent, d'une manière suffisamment exacte, les diamètres moyens de la rate propre à la grande majorité des sujets pour la jeunesse, l'âge adulte et la vieillesse ; ce sont : 12 centimètres en longueur, 8 en largeur, et 3 en épaisseur, avec une très-légère différence en moins pour le sexe féminin.

b. Le *poids* de la rate est très-important à connaître, au point de vue des recherches nécroscopiques, et on ne saurait le préciser avec trop de soin. Voici d'abord les chiffres de Frerichs relatifs à la vie intra-utérine et à la première enfance : *Fœtus de cinq mois* : 2 grammes $\frac{1}{2}$; *six mois* : 4 ; *sept mois* : 6. *Nouveau-né* : 8 ; *de quelques jours à huit jours* : 11 ; *de huit jours* : 9 ; *de cinq semaines* : 16. Parrot, qui a étudié avec tant de soin et de distinction les maladies des premiers jours de la vie, fixe pour la rate les chiffres suivants

dont l'importance est très-considérable, comme nous le verrons plus loin, par exemple, au point de vue des lésions de la syphilis héréditaire : *Sept jours*, 10^{gr}, 7; *cinq à dix jours* : 7,4; *de dix à vingt* : 9,5; *de vingt à trente* : 8,5; *de trente à quarante-cinq* : 16,6. Pour les périodes suivantes de l'enfance, il faut revenir aux tableaux de Frerichs, qui indiquent : *De quatre mois à un an* : 20 grammes; *à cinq ans* : 100; *à onze ans* : 140. Pour la jeunesse, l'âge adulte et la vieillesse, Sappey donne pour résultat moyen de ses pesées, 195 grammes; il fait remarquer que ce poids est cadavérique et diffère de 50 grammes environ du poids physiologique; cela importe peu au point de vue des nécropsies et de l'anatomie pathologique, par conséquent. Ainsi toute rate qui, à l'amphithéâtre, sur un sujet d'âge et de taille moyens, dépassera 250 grammes, pourra être positivement déclarée augmentée de masse, et les observateurs qui auront souci de donner quelque utilité et quelque rigueur à leurs observations, ne devront pas omettre, comme cela se fait encore communément aujourd'hui, d'ajouter à l'indication des diamètres de la rate, celle de son poids. L'absence de sévérité à cet égard, rend incomplètes et inutiles, à plusieurs points de vue, un grand nombre de relations de faits particuliers, dans lesquelles les auteurs se bornent à une simple assertion, disant que la rate est volumineuse, ou augmentée de volume. Les limites extrêmes que peut atteindre l'hypersplénie proprement dite, ne paraissent pas pouvoir dépasser, au point de vue du poids, 5 à 6 kilogrammes, sauf exception pour les augmentations de volume dues aux collections kystiques qui rentrent dans les tumeurs et non plus dans les tuméfactions de la rate. Sappey a réduit à leur juste valeur les assertions exagérées contenues dans quelques auteurs, et il faut citer le passage de cet anatomiste relatif à la célèbre observation de Flammerdinge (*Disput. inaug. de tum. splenis*, 1671, t. XIV, p. 11). Flammerdinge, d'après Haller, aurait observé une rate de 45 livres; or voici le texte même de l'auteur : « *Totus porro lien durus erat, atque plumbei coloris, magnus atque crassus, ponderis 3 XLIII.* » « Ainsi, dit Sappey, cette rate à laquelle tous les auteurs, sur la foi de Haller, ont accordé un poids si fabuleux, cette rate qui, pendant près d'un siècle, a couronné, à la manière d'un chapiteau, la série ascendante des rates monstrueuses, ne pesait pas 45 livres, mais 45 onces ! c'est-à-dire un peu plus de 2 livres 1/2. »

c. D'une manière générale, la rate, augmentée simplement de volume et de poids, sans tumeur liquide ou solide, ou sans formation hétéroplastique, conserve, à un degré plus ou moins marqué, les rapports normaux entre ses divers diamètres, sa *forme générale* par conséquent, et ses *scissures naturelles* amplifiées lesquelles constituent un des meilleurs signes physiques de cette espèce de lésion. Mais il faut ajouter que cela est vrai surtout pour la rate examinée sur la table d'amphithéâtre, et qu'il existe certaines dispositions particulières de conformation sinon de forme qu'il est nécessaire de préciser. Il faut tenir compte, tout d'abord, des variétés normales, savoir, par exemple, que toutes les rates à *surface* large ne sont pas des organes dont la masse soit en réalité plus considérable qu'à l'état normal, car l'épaisseur peut, comme les autres diamètres, varier dans de grandes proportions. A l'autopsie, il est aisé d'éviter l'erreur en contrôlant la mensuration par la pesée; mais pendant la vie la confusion est souvent inévitable: Lebert a signalé ces différences de forme ou de conformation avec grand soin, pour montrer qu'il ne fallait pas, en sémiologie, accorder une trop grande importance aux variations peu étendues de la surface de matité donnée par la percussion. On évitera ainsi de confondre les *rates étalées* avec des rates vraiment augmentées de volume

ou des *rates épaisses*, mais de petite surface, avec des rates à dimensions minimales.

Dans les *tuméfactions aiguës*, l'ampliation porte souvent d'abord surtout sur le plus petit diamètre, de sorte que la rate tend alors à devenir *globuleuse*; dans les tuméfactions chroniques à développement lent, la conformation générale reste à peu près normale et l'amplification a lieu parallèlement sur tous les diamètres. Il importe de savoir cependant (et cela est mal connu) que dans un grand nombre de cas, lorsque l'hypersplénie dépasse certaines limites, il se produit une conformation spéciale de l'organe dont l'importance est réelle au point du diagnostic général, toujours si difficile, des tumeurs de l'abdomen. Cette déformation n'est ni absolument constante ni unique, mais elle est commune avec les caractères qui suivent : la rate quand elle prend un grand volume avec une assez grande rapidité relative, comme dans la leucémie, par exemple, s'incurve sur elle-même selon sa face interne de manière à ce que son extrémité inférieure, après s'être abaissée plus ou moins, se relève en haut et à droite donnant à l'organe une configuration générale qui se rapproche de la disposition normale chez certains animaux, le chien ou le chat. Morgagni rapporte que Vercellonus (*Eph. N. C. Cent. 7 obs. IX*) trouva une rate qui « s'étendait jusqu'au bas de l'abdomen, de sorte que, comme elle ne pouvait pas avancer davantage, elle se réfléchissait en haut, et se terminait derrière l'utérus en une masse égale au poing. C. Hilton Fagge qui a étudié et signalé avec grand soin ces déformations de la rate augmentée de volume, ne donne pas la même cause que Morgagni à cette réflexion de l'extrémité inférieure de l'organe en haut et à droite, et il pense qu'elle doit être attribuée surtout à l'insuffisance de l'élongation du pédicule, car elle se produit fréquemment avant que la rate ait atteint la limite inférieure de la cavité abdominale. Quoi qu'il en soit, il résulte de cette déformation que la rate prend plus ou moins la forme d'un croissant dont la convexité, formée par la face externe, devient inférieure, répond à la concavité du fond de l'abdomen et occupe la région hypogastrique de manière à ce que l'on puisse se demander si l'on a affaire à une tumeur émergeant du bassin. C. Hilton Fagge a figuré cette disposition de la rate par des diagrammes très-intéressants; dans certains cas, la portion réfléchie n'occupe qu'une partie de la région hypogastrique gauche, mais, dans d'autres, elle s'élève jusqu'à dépasser une ligne horizontale qui serait menée par l'ombilic, et à venir faire saillie à droite de l'abdomen, et au-dessus du point ombilical.

d. La rate, grâce à sa mobilité physiologique, à la facilité avec laquelle son pédicule vasculaire, normalement sinueux, se prête à l'élongation, cède facilement aux lois de la pesanteur, et lorsqu'elle augmente de volume et de poids *se porte en avant et en bas*, c'est-à-dire dans le sens où elle trouve le moins de résistance. Toutefois, si elle s'amplifie dans la direction que nous venons d'indiquer, elle n'abandonne pas complètement sa position normale, et ne quitte la fosse splénique que dans des circonstances exceptionnelles constituant un état morbide spécial lequel a une symptomatologie et une gravité particulières et que nous étudierons plus loin (*Voy. RATE MOBILE*, p. 526); parfois même elle se développe notablement *en haut* et elle peut, alors, refouler le diaphragme à la manière de certaines tuméfactions ou tumeurs de la face convexe du foie. En se portant *en avant*, la rate arrive au contact sur une plus grande surface avec la paroi abdominale, circonstance qui permet d'apprécier son développement par la percussion avant que son extrémité inférieure n'ait dépassé le rebord costal; puis, le développement continuant, la rate occupe un espace de plus en plus considérable dans la cavité abdominale, refoulant l'estomac et les intestins à droite et en bas, soulevant la paroi et élargissant l'hypo-

chondre gauche, et atteignant enfin les régions inférieures. l'utérus et la vessie. Le tube digestif en raison de ses conditions particulières de mobilité échappe en général plus ou moins, *lorsqu'il est sain*, ou lorsque la rate n'a pas abandonné la fosse splénique, aux effets de cet envahissement ; mais les organes parenchymateux en reçoivent fréquemment une compression plus accentuée ; on trouve alors parfois le rein gauche fortement comprimé et présentant une dépression permanente de son tissu ayant, ou non, donné lieu à des altérations plus considérables ; ou encore, une excavation, quelquefois profonde, du foie, véritable loge hépatique creusée par la rate amplifiée. L'utérus échappe parfois complètement, alors même qu'il est développé par la grossesse, et la terminaison de celle-ci peut être favorable, même dans des cas d'hypersplénie excessive, analogues à celui qui a été rapporté par Richelot ; mais il n'en est pas toujours ainsi, et l'on trouve, dans les auteurs, quelques exemples analogues à celui de Scerra, dans lequel on observa une rupture de l'utérus gravidé, comprimé au détroit inférieur par une rate énorme.

Dans son développement vers la cavité thoracique, la rate refoule le diaphragme en haut, et peut donner lieu, indépendamment des altérations pathologiques de tissu, transmises par contact, à des phénomènes de compression du poumon ou du cœur, qui peuvent acquérir une gravité particulière dans les cas où il existe, concurremment avec cette hypersplénie supérieure, une altération de l'un ou de l'autre organe. Dans certains cas exceptionnels, ces troubles considérables de l'appareil respiratoire, la *dyspnée*, par exemple, peuvent exister cependant en dehors de toute affection de la plèvre et du poumon ; il faut, alors, les rapporter soit à quelque phénomène nerveux sympathique, soit à la dyscrasie, à l'anémie concomitante, ou à quelque autre état morbide général. A. Marcé, de Nantes, a appelé spécialement l'attention sur les déplacements mécaniques, sur la déviation du cœur en rapport avec l'augmentation du volume de la rate ; ce médecin distingué va même jusqu'à considérer cette déviation comme assez générale et assez prononcée pour être utilisée dans la sémiotique des fièvres d'accès, et aussi comme pouvant donner lieu à des troubles circulatoires, et à des lésions cardiaques. Ce sont là des données intéressantes qui témoignent d'une observation délicate, mais qui réclament le contrôle, et qui ne doivent pas être interprétées trop étroitement dans le sens d'une action mécanique, alors surtout qu'il s'agit des *affections paludéennes* lesquelles peuvent avoir des *localisations cardiaques*, musculaires ou endocardiques.

Lorsque la rate, ainsi augmentée de volume dans sa partie supérieure, a contracté des rapports plus intimes avec le poumon et la plèvre, elle peut à son tour être refoulée en bas si une tumeur de ces régions (hydatide) ou un épanchement abondant se développe dans la plèvre ou le péricarde ; toutefois ces déplacements de haut en bas de la rate, dans les cas où celle-ci est peu augmentée de volume, sont médiocrement considérables et assez difficiles à apprécier sur le vivant. Tout ce qui concerne la question controversée du déplacement de la rate dans les épanchements de la plèvre gauche a été exposé complètement par Lendet qui, contrairement à Joseph Meyer, et conformément à Woillez, ou plus spécialement à Wintrich, arrive aux conclusions suivantes : les pleurésies du côté gauche peuvent s'accompagner d'une saillie de la rate, au-dessous des côtes ; ce déplacement coïncide le plus souvent avec une hypertrophie de l'organe, et ces deux anomalies de siège et de volume reconnaissent pour causes des circonstances très-diverses, des lésions de la plèvre, du poumon, du cœur. Ces déplacements ne sont

pas la conséquence forcée d'un épanchement abondant de la plèvre, et il est impossible de juger, par l'abaissement de la rate et ses variations de hauteur, des variations d'abondance du liquide intra-pleural (E. Leudet. *Clinique méd. de l'Hôtel-Dieu de Rouen*, 1874, p. 221).

e. Quelque valeur sémiologique que puisse avoir, dans le diagnostic des tumeurs de l'abdomen, le lieu occupé par la matité ou l'intumescence, et pour le cas particulier, la région splénique, cette donnée ne suffit pas cependant pour conclure *ipso facto* au siège positif de l'affection, car il faut tenir compte, d'une part, des déplacements pathologiques (luxations) de la rate ou de ses changements de situation congénitaux (inversions) ; et, de l'autre, ne pas oublier qu'un organe ou une tumeur de la cavité abdominale peuvent, dans leur développement, refouler la rate en arrière, ou la reléguer en un point de leur surface à laquelle elle reste intimement unie. Tels sont, par exemple, le développement excessif du lobe gauche du foie, diverses tumeurs du *rein gauche* : hydatides, hydronéphrose, cancer ; certaines tumeurs du mésentère ; les kystes de l'ovaire, etc. Les erreurs de diagnostic entre les tumeurs du *rein gauche* et les tumeurs spléniques ne se comptent pas ; elles sont souvent inévitables, et peuvent être commises par les cliniciens les plus consommés ; dans une des séances de la Société des Hôpitaux (27 mars 1874), Potain rapportait qu'il avait pris pour un kyste de la rate une hydronéphrose gauche, laquelle donnait lieu à un véritable frémissement hydatique ; et Dumont-Pallier rappelait l'observation d'un médecin qui avait reçu les soins de Nélaton, de Gosselin, et de Caffé pour une tumeur abdominale : ce médecin, qui avait habité des contrées paludéennes, et avait eu, à plusieurs reprises, des accès de fièvre intermittente, fut considéré comme ayant une tumeur de la rate ; celle-ci fut ponctionnée ; d'abord il y eut une légère amélioration, puis il survint une infection purulente, et le pauvre médecin succomba ; à l'autopsie, on constata une pyélonéphrite (cette observation a été communiquée par Caffé à l'Académie de médecine).

Ailleurs, c'est avec une *grossesse* que la tuméfaction splénique est confondue ; ou encore avec un *kyste de l'ovaire* ; et ici encore, il faut bien savoir que l'erreur n'a pas été commise par des médecins inexpérimentés ou inattentifs, mais bien par les cliniciens les plus consommés, et après un examen aussi minutieux que celui auquel se livre le chirurgien avant de pratiquer l'ovariotomie, par exemple. On sait que, dans le cas célèbre de splénotomie terminé par la guérison, qui appartient à Péan, cet habile chirurgien avait longuement et mûrement examiné la malade, et que c'est seulement après l'ouverture de l'abdomen qu'il reconnut que la tumeur dont le siège avait été placé par lui dans l'ovaire, était une tumeur de la rate. Ce sont en effet, le plus ordinairement, des tumeurs de la rate qui prêtent à cette confusion plutôt que des hypersplénies proprement dites, mais non toujours cependant ; nous rapportons plus loin l'observation de Cruveilhier qui confondit une rate déplacée et hypertrophiée avec un *cancer de l'estomac* ; et l'on peut trouver dans les *Bulletins de la Société anatomique pour 1870* l'histoire d'une hypertrophie splénique, avec infarctus, qui fut également prise, par un habile clinicien, pour un cancer de l'estomac. Les *tumeurs du mésentère* sont habituellement médianes et ont quelques caractères propres que nous avons exposés ailleurs [voy. MÉSENTÈRE (Pathologie), 2^e série, t. VII, p. 122], mais leur indolence, leur mobilité qui leur permet de se développer loin de leur point d'implantation, et d'occuper la région splénique ou de confondre leur masse avec celle de la rate, ont rendu fréquemment l'erreur possible ; et l'on peut lire, pour ne parler

que des faits récents, dans les *Leçons de Bazin sur la scrofule* (2^e édit. 1861, p. 640) l'observation d'un cas de carreau avec tumeur, simulant une hypertrophie de la rate, et dont le diagnostic réel ne fut établi qu'après des examens répétés.

III. THÉRAPEUTIQUE GÉNÉRALE DES AFFECTIONS DE LA RATE. Les règles de traitement qui seraient, d'une manière générale, applicables aux affections si nombreuses et si variées de la rate sont évidemment peu multipliées, et c'est surtout à propos de chaque splénopathie en particulier qu'il y aura lieu de préciser les indications thérapeutiques appartenant à chacune d'elles, soit au point de vue médical, soit au point de vue chirurgical.

Les *agents thérapeutiques* spécialement propres au traitement des affections de la rate sont en petit nombre; leur action *directe* est peu accentuée, et c'est le plus ordinairement en agissant sur le système nerveux, la constitution du sang, l'état général protopathique, c'est-à-dire par voie indirecte, qu'ils rendront d'utiles services. Lorsqu'on aura surtout en vue cette action *directe*, les moyens employés devront être assez énergiques, administrés avec persévérance, et *associés*, c'est ainsi, par exemple, que la réduction de certaines rates paludéennes, réclamera simultanément l'usage du quinquina et du fer, de l'iodure de potassium, en même temps que l'on agira, au dehors, par les douches et par l'application prolongée des courants *continus*.

Ce que nous nous proposons surtout ici, c'est d'attirer l'attention sur certains agents thérapeutiques spéciaux, qui sont depuis longtemps dans le domaine de la pratique, mais dont la physiologie expérimentale ou la clinique ont, dans ces dernières années, éclairé et précisé le mode d'action généralement mal connu; nous voulons parler surtout du *sulfate de quinine*, de la *strychnine*, de l'*iodure de potassium*, de l'*arsenic*, etc., de l'*électricité* et de l'*hydrothérapie*.

A. La rate reçoit, par l'intermédiaire du système nerveux, l'action de la *quinine* et de ses sels, mais non par suite d'une impression élective et directe, et non dans les proportions exagérées qui avaient été indiquées pour l'homme par Piorry. Cette question a fait l'objet des préoccupations d'un grand nombre de médecins et d'expérimentateurs, mais elle n'est entrée que récemment dans la voie féconde des recherches vraiment scientifiques. Il ne s'agit pas ici, que l'on veuille bien le remarquer, de l'action incontestable des préparations de quinine sur diverses affections dans lesquelles la rate est intéressée, et, notamment, sur les affections paludéennes, mais bien de l'action *manifeste* du médicament, administré par toutes les voies d'introduction dans l'organisme, sur le volume de la rate normale ou augmentée de dimensions.

Chez l'homme, un seul moyen d'enquête est possible, c'est l'examen de la rate par la percussion et par la palpation; or les auteurs sont arrivés, sur ce point, à des résultats contradictoires; les exagérations de l'un ont amené les dénégations systématiques des autres: et tout ce que l'on peut dire aujourd'hui, c'est que certaines intumescences spléniques, mais non toutes, celles que l'on pourrait appeler nerveuses ou congestives, comme celles du début des pyrexies paludéennes, par exemple, semblent bien manifestement diminuer dans la période rapide d'action des sels de quinine, mais que l'appréciation de la cause exacte de cette diminution, non moins que ses limites précises, restent encore environnées d'obscurité, car un grand nombre d'excitants introduits dans l'estomac peuvent aussi produire cette action réflexe, que les nausées, les vomissements, etc., peuvent faire naître par une action de même ordre. Cette action de la quinine, douteuse sur la rate normale, peu accentuée, comme nous venons de le dire,

même sur des rates simplement parésiées et engorgées, devient nulle sur celles qui ont subi une altération de tissu définitive ou au moins constituée, sur les hypertrophies ou hyperadénies proprement dites, qu'il ne faut plus confondre avec les tuméfactions congestives. Aussi était-ce en vain que Briquet, voulant contrôler les résultats annoncés par Piorry, choisissait, dans le but d'arriver à une solution incontestable, les cas dans lesquels la rate, débordant les fausses côtes, pouvait être facilement mesurée par le toucher; dans aucun de ces cas l'alcoolé de quinine, qui, entre les mains de Piorry, diminuait si merveilleusement la rate des fébricitants, ne produisit le plus petit résultat appréciable. Ces questions, d'ailleurs, sur lesquelles le bon sens médical universel a apporté le silence, n'ont, au point de vue spécial de la fièvre intermittente, qu'une importance tout à fait secondaire, et si nous les abordons avec quelques détails, c'est, d'une part, que les expériences qu'elles ont suscitées ont un grand intérêt, au point de vue de l'étude générale des splénopathies, et, d'autre part, que l'enseignement classique n'a pas, dans ce pays, comme cela a été légitimement fait ailleurs (*voy. Griesinger, chap. iv, Thérapeutique des fièvres de marais, § 90*), suffisamment rétabli la réalité des faits à l'égard de l'action directe de la quinine sur la rate.

Les expériences sur les animaux devaient offrir un moyen sûr et facile de vider la question; mais, d'une part, cette facilité n'est qu'apparente, et les causes d'erreur sont extrêmement nombreuses; d'autre part, l'objection générale à introduire sur le degré d'analogie qui peut être établi entre les animaux et l'homme, présente ici une grande importance, et je n'en veux citer ici qu'une preuve bien frappante et tirée du cœur même du sujet. Léon Colin, dans son *Traité de la fièvre intermittente*, et récemment dans le cours d'une discussion sur les cardiopathies paludéennes, soutenue à la Société médicale des hôpitaux (27 février 1874) a réfuté les opinions erronées qui supposaient les animaux accessibles à l'action palustre: « Je ne crois pas, dit-il, que l'on puisse, en rien, conclure pour l'homme de cette endocardite observée chez un porc. Il n'est peut-être point de maladies prouvant, mieux que l'intoxication palustre, la différence de la pathologie de l'homme et de celle des animaux. La fièvre intermittente est une affection exclusivement propre à l'espèce humaine. J'ai indiqué ailleurs la complète immunité des animaux relativement à l'influence du miasme palustre (*Traité des fièvres*, in-8°, p. 579); les troupeaux magnifiques de bœufs, de buffles, de chevaux qui vivent et prospèrent dans la campagne de Rome, dans les maremmes toscanes, en sont une preuve évidente.

« Quand aux porcs, ils sont tellement réfractaires à la maladie, que, dans les localités les plus insalubres d'Algérie, leur élevage constitue une source de gros bénéfices pour certains colons; la rapidité de leur reproduction et de leur développement permet d'en exporter des quantités considérables. »

Ces réserves posées, il n'en faut pas moins examiner, avec grand soin, les recherches des physiologistes dont le but et l'objet sont, je le répète, d'un ordre plus élevé, et qui, conduites avec le sage esprit de critique expérimentale qui anime aujourd'hui les observateurs, méritent toute l'attention des médecins. L'historique des recherches relatives à l'action physiologique de la quinine sur la rate, et la critique expérimentale du sujet, ont été présentés récemment par Bochefontaine, dans une thèse importante que la Faculté a justement distinguée.

L'action réductive directe de la quinine sur la rate, annoncée par Piorry, d'après ses recherches plessimétriques, appuyée sur des expériences douteuses de

Pagès, niée par Magendie, d'après des recherches contradictoires, contestée par Rochoux, Gouraud, Briquet, etc., fut reprise par Kuchenmeister, qui la déclara nulle chez certains animaux, mais assez marquée chez d'autres à condition que l'administration du médicament ait lieu à jeun, mais ne parvint pas à convaincre ses compatriotes, au moins d'une manière complète. Étudiée de nouveau par Stinstra, d'après lequel elle serait peu accentuée, l'action de la quinine sur la rate fut reprise encore par Mosler (*loc. cit.*), qui, après avoir injecté la quinine dans le tissu cellulaire sous-cutané chez le chien, aurait constaté, au bout de deux heures, une réduction de volume de 1 centimètre; elle a été, enfin, en dernier lieu, remise à l'étude sur des bases nouvelles, à l'instigation et avec les conseils de Vulpian, par Bochefontaine. Dans deux expériences, cet observateur distingué injecte du sulfate de quinine en solution aqueuse acidulée dans l'estomac, et n'obtient, au bout de 40 secondes (temps indiqué par Piorry, comme suffisant pour produire la rétraction de la rate), aucune contraction de l'organe. Dans une troisième expérience, une injection de chlorhydrate de quinine, plus soluble que le sulfate, au bout de plusieurs minutes, semble avoir une certaine action sur la contraction de la rate; dans une quatrième, la rate se contracte sans diminuer beaucoup de volume aussitôt une injection gastrique d'acide acétique; dans une cinquième et dans une sixième, on n'observe pas de modifications dans le volume de la rate, une heure et demie après l'injection quinique faite dans le tissu cellulaire sous-cutané; mais le chlorhydrate de quinine, dans une septième observation, semble agir d'une manière plus accentuée, bien que toujours restreinte. C'est-à-dire, en résumé, que les expériences de Bochefontaine, conduites avec toutes les garanties et toutes les précautions possibles, loin de « s'accorder avec l'opinion des auteurs qui attribuent à la quinine la propriété d'agir énergiquement et avec rapidité sur la rate, tendent, au contraire, à prouver que cette action est douteuse, peu intense, quand elle semble exister, et qu'elle ne se manifeste qu'après l'absorption de la quinine. »

B. L'action de la *strychnine* sur la rate est très-remarquable; constatée par Magendie au moyen d'applications directes de poudre de strychnine, par Defermon après l'intoxication strychnée, par Stinstra à la suite d'injections dans la veine splénique, elle a été étudiée à nouveau par Bochefontaine, dans des expériences qui établissent nettement que la rate se contracte d'une manière très-marquée pendant les attaques tétaniques non pas directement, mais par l'intermédiaire de la substance grise de la moelle, « car les nerfs grands splanchniques étant coupés, c'est-à-dire la communication avec cet axe étant interrompue, la rate ne se rétracte pas au moment des convulsions tétaniques produites par la strychnine. »

D'après les expériences de Mosler, l'*Eucalyptus globulus* (proposé comme succédané du quinquina), injecté sous la peau des chiens, produirait une assez notable réduction de la rate; ces résultats, dont la valeur est d'ailleurs secondaire, ont été reproduits dans les mêmes conditions par Bochefontaine.

C. L'action atrophiquante générale de l'*iode* et de ses dérivés sur les organes glandulaires a été utilisée, et pourrait, peut-être, trouver des applications plus étendues qu'elles ne l'ont été jusqu'aujourd'hui, dans divers cas d'hypersplénie, et notamment dans la rate paludéenne. On trouve dans la thèse de Bochefontaine une observation appartenant à Chapotin de Saint-Laurent, et une mention rapportée à Liouville. Voici l'observation : Fille robuste, originaire d'un pays marécageux et ayant eu les fièvres à plusieurs reprises, entrée à l'hôpital Cochin pour

une tumeur indolente et volumineuse occupant toute la cavité abdominale du côté gauche, la région épigastrique, et descendant en arrière de la symphyse pubienne; au bout de quatre mois de traitement par l'iodure de potassium, la rate était seulement d'un tiers plus volumineuse qu'elle ne l'est d'ordinaire. Un résultat semblable aurait été constaté par Liouville.

Inutile d'ajouter que l'iodure de potassium trouverait encore son indication précise dans tous les cas de syphilis viscérale tertiaire et peut-être même secondaire.

Les préparations *arsenicales*, en raison de leur analogie d'action, sous certains rapports, avec les quinquinas, pourraient être appliquées à certains cas particuliers de splénopathie. Nous rappellerons seulement ici que l'usage interne de l'arsenic, à doses suffisamment élevées et employées pendant un temps assez long, a été récemment, et contradictoirement avec d'autres auteurs, préconisé avec insistance pour la guérison des kystes *hydatiques*.

D. L'expérimentation physiologique en démontrant la contraction et la rétraction de la rate sous l'influence des *excitations électriques*, a montré aussi, qu'à moins d'être appliquée directement sur les racines nerveuses, l'action du courant était peu énergique même sur la rate mise à nu. Ce n'est donc pas une action rapide ou intermittente, comme celle que l'on pourrait obtenir avec un nombre même considérable d'électrisations, qu'il faut rechercher dans les cas où l'on veut faire concourir l'électricité à la résolution d'un engorgement splénique; mais bien une action prolongée, permanente, et les *courants continus* faibles, appliqués pendant de longues heures, chaque jour, le plus directement possible, fourniront certainement, associés à l'emploi des autres moyens internes ou externes, les résultats les plus rapides et les plus favorables. On n'omettra pas de remarquer que ces agents thérapeutiques externes et directs, s'appliquant à des sujets porteurs de grosses rates, pourront être appliqués beaucoup plus *directement* qu'on ne le pourrait faire, par exemple, sur une rate normale cachée dans la fosse splénique.

E. L'action de l'*eau froide*, ou plutôt des douches froides sur la rate, défendue avec ardeur par Fleury, a été établie par Mosler dans des expériences directes, mais il a été démontré par ses recherches que cette action se produisait autant par le phénomène de la percussion de la douche que sous l'influence de la basse température; que l'effet produit était beaucoup moins prononcé, alors que l'on se bornait à appliquer des compresses froides ou de la glace sur la région splénique; et, en dernière analyse, que cette action était inférieure, dans le degré de son activité directe, à celle déjà peu considérable des préparations de quinine. On n'oubliera pas que l'hydrothérapie peut ici intervenir de deux manières, à titre général comme reconstituant, et à titre local comme résolutif; il n'y a aucune raison pour ne pas faire intervenir ces deux éléments d'action au profit du malade, sans se préoccuper autrement de l'explication théorique.

F. L'*hygiène générale du rateux* est très-importante, mais fort simple à exposer et nous aurons plusieurs fois à la rappeler: appareils de contention et de protection; proscription des efforts violents, de la course et de l'ascension rapides; mesures et précautions spéciales relatives à l'examen médical, et au transport ou à la mobilisation des sujets atteints d'affections dans lesquelles la consistance de la rate peut être plus ou moins considérablement diminuée, etc., etc.

DEUXIÈME PARTIE. PATHOLOGIE SPÉCIALE. DES AFFECTIONS DE LA RATE. I. DES CONGESTIONS DE LA RATE. Lorsqu'il existe un obstacle, direct ou indirect, ou

libre et facile écoulement du sang, des vaisseaux et des conduits adénovasculaires de la rate, dans la veine-porte, ou bien lorsque ces conduits modifiés dans leur innervation, ou altérés dans leurs conditions histologiques se dilatent, ou se laissent distendre par l'afflux sanguin, la masse totale du liquide contenu dans l'appareil splénique tout entier dépasse les proportions normales, s'y accumule, le distend et l'engorge. Prédisposée aux congestions par ses conditions anatomo-physiologiques mêmes (*voy.* plus haut, Ch. Robin), la rate se laisse ainsi distendre et engorger, avec rapidité, dans une mesure qui, parfois d'emblée, double son volume; puis sous l'influence de la contractilité de tissu, et de la contraction des éléments musculaires, sous l'action surtout de la rétractilité élastique elle peut avec la même rapidité et la même facilité chasser le sang contenu en excès et reprendre son volume primitif, si les causes qui ont amené la congestion cessent ou s'atténuent rapidement. Toutefois, ce résultat complet ne se produit en réalité, d'une manière rapide, que dans les hypérémies physiologiques, ou dans les congestions pathologiques peu répétées, de moyenne ou de faible intensité et de courte durée.

L'hypérémie de la rate, générale ou localisée, survient sous l'influence de causes nombreuses, et se rattache à des conditions morbides, multiples et variées, souvent complexes, et qui sont loin de se prêter aisément à une description d'ensemble; toutefois il est possible de distinguer deux ordres principaux de congestions spléniques selon que les conditions pathogéniques résident, non pas toujours exclusivement, mais essentiellement ou primitivement, dans un trouble *mécanique* de la circulation locale, ou au contraire, suivant qu'elles doivent être placées au nombre des altérations *dynamiques* dont la cause est générale. Le premier groupe constitue les hypérémies par stase, mécaniques, ou hypérémies passives; le second correspond aux hypérémies actives, fluxionnaires, dynamiques.

1° *Congestions d'origine mécanique; congestions passives de la rate.* Dans cet ordre, la condition pathogénique réside dans un obstacle au cours du sang efférent, que cet obstacle réside dans la veine splénique, dans le système porte, ou dans la circulation générale; le degré de la tension vasculaire, la rapidité avec laquelle la lésion originelle s'est produite, les conditions d'extensibilité plus ou moins favorables du parenchyme et de la capsule, déterminent le degré de la congestion. Dans les cas où, la condition pathogénique existant, on ne trouve pas, ou on ne retrouve plus à l'autopsie l'hypérémie splénique, c'est alors, ou que la rate était le siège d'une altération préexistante qui n'avait pas permis son engorgement ou, d'autre part, qu'elle était dégorgée par suite d'une voie artificielle ouverte au sang entre l'organe et le point où la cause morbide a son siège.

Lorsque la stase sanguine se produit directement dans le système splénique par obstruction des rameaux principaux ou du tronc de la veine splénique, la congestion de la rate est considérable et constante, et elle ne tarde pas à s'accompagner si l'obstacle est permanent de lésions multiples, avec dilatation extrême du système veineux de l'organe (phlébite et thrombose de la veine splénique; occlusion par compression).

Si l'obstacle est reporté plus loin, et a son siège sur la veine-porte, l'hypérémie splénique est encore très-fréquente, mais non plus aussi constante et surtout aussi rapide (pyléphlébite; rétrécissement et occlusion de la veine-porte).

Dans les cas où, le tronc de la veine porte restant libre, l'obstruction réside

seulement dans ses rameaux hépatiques, la rate échappe encore à la congestion dans un plus grand nombre de cas, car les causes accidentelles (hématomèse, enterorrhagie) qui peuvent diminuer la tension dans la veine porte entre la rate et l'obstacle, peuvent se produire plus fréquemment. Toutes les affections du foie, pourvu qu'elles donnent lieu à un excès de pression sanguine dans la veine porte, peuvent s'accompagner de la congestion de la rate, mais la cirrhose étant la seule dans laquelle ce résultat soit produit à un haut degré d'une manière assez fréquente (la moitié ou le tiers des cas environ), c'est dans cette affection surtout que la tuméfaction de la rate, d'origine congestive, sera observée.

Lorsqu'enfin le foie, perméable, ou à peu près, reste interposé entre la rate et le système veineux général, quelque grande que soit la gêne circulatoire, la rate ne se congestionne que médiocrement et ne présente qu'exceptionnellement des altérations considérables alors même que la stase sanguine générale est ancienne (cardiopathies et lésions pulmonaires). Andral avait écrit, un peu théoriquement, que la rate était grosse dans les affections cardiaques ; il ajoutait cependant que ce fait avait besoin d'être vérifié par de nouvelles recherches ; Piorry, d'autre part, déclare positivement que non-seulement la rate n'est pas augmentée de volume, mais qu'elle est diminuée. C'est évidemment au milieu des deux assertions que l'on trouvera la vérité.

Il est facile de se rendre compte par cet exposé, que nous avons, à dessein, rendu très-succinct, de ce fait que la *loi de décroissance* des phénomènes congestifs de la rate dans les stases sanguines est réglée par l'éloignement même du siège matériel de l'obstacle circulatoire. On voudra bien remarquer que nous ne parlons ici que des *congestions* de la rate et non des *tuméfactions de toute espèce* que l'on peut rencontrer, en même temps que des lésions du foie, et qui peuvent s'être développées non pas secondairement à celles-ci, mais au même titre qu'elles.

2° *Congestions dynamiques ou fluxionnaires de la rate.* Les congestions de la rate, générales ou partielles, appartenant à cet ordre, sont extrêmement nombreuses et fréquentes, soit à titre de lésion transitoire, soit à titre d'altération initiale propre à un très-grand nombre de splénoopathies diverses. Il est assez facile de spécifier les conditions morbides les plus générales dans lesquelles on voit se produire ces hyperémies, et qui résident en grande majorité dans la série d'affections générales de l'organisme que l'on peut réunir sous les dénominations de maladies infectieuses, miasmatiques ou virulentes ; mais il est infiniment plus difficile de saisir le mode pathogénique, suivant lequel la lésion splénique se produit. Le poison morbide, dans ces divers cas, agit-il par l'intermédiaire du système nerveux, en paralysant la puissance contractile de la rate ; ou bien est-ce le sang spécifiquement altéré qui impressionne les éléments vaso-moteurs de l'organe ou altère ses éléments anatomiques ? Nous avons déjà examiné cette question (*voy.* p. 448), et montré que le rôle de l'action nerveuse au début, dans la période hyperémique commune à un grand nombre de splénoopathies, ne pouvait être contesté.

Ch. Robin, à la vérité (*voy.* plus haut, p. 416) insiste sur ce fait que la prédominance considérable des fibres élastiques sur les fibres-cellules dans la rate de l'homme particulièrement, ne se prête pas à la possibilité d'un relâchement *atonique* de l'enveloppe des trabécules capable d'expliquer l'hyperémie des affections générales. Nous n'aurons garde de contester la réalité de l'observation histologique ; mais aucune argumentation ne saurait empêcher que la rate ne pos-

sède un degré très-accentué de contractilité vitale, ni infirmer la réalité du fait de la dilatation active des vaisseaux par suite de leur irritation directe, ou réfléchie par les vaso-moteurs (Schiff).

La rate qui se contracte énergiquement sous l'influence de l'électricité appliqué sur ses racines nerveuses, se relâche non moins manifestement par la section de ces mêmes nerfs, alors même qu'elle conserve l'intégrité de ses fibres élastiques. Cela n'empêche aucunement d'ailleurs, de reconnaître que ce mode pathogénique soit impuissant à produire, à lui seul, les lésions *plus avancées* que la congestion simple, propres aux maladies générales infectieuses, et de dire avec Ch. Robin (*voy.* plus haut, p. 417) que la continuité d'action et l'énergie des fibres élastiques ne diminuent en fait que dans les cas où un trouble nutritif prolongé ou intense comme celui que causent les typhus, les accès fébriles intermittents répétés, ont modifié, ramolli leur substance ou amené l'hypertrophie du tissu glandulaire; mais il ne faut pas confondre les congestions simples de la rate avec les tuméfactions accomplies, propres aux périodes avancées, de ces diverses maladies, et qui sont toute autre chose que de l'hypérémie.

Les congestions spléniques d'ordre dynamique trouvent donc leur cause immédiate dans la dilatation *atonique* de l'appareil vasculaire, laquelle est régie par le système nerveux, intermédiaire obligé entre la cause morbide et l'effet pathologique; cela n'est pas contestable. L'obscurité réelle ne commence que lorsqu'il s'agit de reconnaître si la cause morbide (miasme paludéen, poison typhique, virus divers, etc.) agit directement sur le système nerveux ou par l'intermédiaire du sang altéré, ou de tout autre façon encore; et là le champ des hypothèses est largement ouvert. Mais, nous le répétons, s'il est vraisemblable que diverses causes, telles que l'altération du sang, l'hyperthermie, etc., se joignent à la sidération du système nerveux pour produire les tuméfactions aiguës des maladies infectieuses, miasmatiques ou virulentes; il ne faut pas oublier que ces splénopathies diverses sont des lésions complexes, à plusieurs degrés, dont l'hypérémie ne constitue qu'un élément ou qu'un stade initial, et qu'il faut absolument les envisager à part, au point de vue des conditions pathogéniques.

Il est une autre série de congestions dynamiques, qui diffèrent par plusieurs points, soit des précédentes, soit entre elles, mais dont l'origine est, en réalité, la même: telles sont les fluxions spléniques qui surviennent à la suite des *anémies excessives* par hémorrhagie (observation de Lediberder et de Fauvel; *Expériences sur les animaux*, de Dechambre et Vulpian; *Observations cliniques*, de Vulpian et Laforest); les *congestions nocturnes* de la rate, sur lesquelles l'attention a été spécialement appelée par F. Durand, qui a essayé de les appliquer à la théorie de la périodicité diurne paludéenne; les fluxions spléniques rattachées aux *troubles menstruels*; et enfin les congestions *secondaires* aux lésions du tissu splénique, spontanées, traumatiques, simples ou hétéroplasiques.

3° *Caractères anatomiques des congestions spléniques.* Les congestions spléniques confinant d'une part à un phénomène physiologique, à une sorte d'érection d'un organe très-vasculaire, et n'étant fréquemment, d'autre part que le premier degré, ou la partie intégrante d'altérations anatomiques plus élevées, il est aisé de comprendre la difficulté que l'on éprouve à régler, d'une manière non arbitraire, les limites anatomo-pathologiques dans lesquelles elles doivent être renfermées. Si l'on voulait s'en tenir absolument à la définition précise et rigoureuse de la congestion *théorique*, il est peu de circonstances où l'on pourrait démontrer sur le cadavre l'hypérémie et la dilatation de la rate

indépendantes de toute autre lésion ; mais l'état actuel de nos connaissances ne nous permet pas ici l'absolu, mais seulement le relatif, et l'on devra certainement conserver la dénomination de *congestion* pour les cas où la distension et l'engorgement sanguin constitueront le fait *dominant* et manifeste, ce que l'inspection, le lavage ou les injections d'eau à travers l'organe, et en dernier lieu l'examen histologique, permettront de déterminer.

La rate hypérémiée augmente de *poids* et de *volume* dans des proportions variables mais qui ne dépassent guère le double, ou le triple de la masse totale ; les auteurs qui ont attaché la dénomination de *congestion* à des cas où la rate atteignait des proportions plus considérables, ont eu affaire à des hypersplénies plus complexes et qui n'étaient certainement pas de simples engorgements spléniques. Sa *couleur* extérieure est généralement rouge noirâtre, avec des nuances ou des aspects variables selon le degré d'amincissement ou de dilatation de la capsule qui peut être lisse et tendue ou, au contraire, déjà plissée et ridée, si le volume de l'organe a subi avant la mort, ou par le fait de la section des vaisseaux, une réduction plus ou moins considérable. F. de Niemeyer, à qui l'on doit une étude très-remarquable, bien que trop compréhensive, de l'hypérémie splénique, fait remarquer que la couleur de la rate hypérémiée est d'autant plus foncée que l'hypérémie est plus considérable et de date plus récente, et que le parenchyme ressemble souvent alors à un caillot sanguin d'un rouge noir ; il ajoute que plus tard elle présente une teinte plus claire, ou bien que sa couleur devient grisâtre par suite de mélange de pigment ; mais dans cette dernière circonstance la lésion a évidemment dépassé le stade hypérémiqne.

Sa *consistance* est généralement modifiée, mais d'une manière variable : tantôt accrue si la distension est grande, récente, et si le sang qu'elle contient n'a aucune diffluence ; tantôt diminuée si l'infiltration séreuse et les altérations du stroma sont en voie de développement, sans aller cependant jusqu'à la diffluence qui appartient soit à un autre processus morbide, soit à une altération cadavérique. Si la tuméfaction de la rate a été intense ou très-rapide dans son développement, ou bien encore si elle appartient à une affection dans laquelle il se produise une altération rapide, thermique ou septique des parois capillaires, elle s'accompagne de ruptures vasculaires et d'hémorragies le plus ordinairement très-nombreuses et peu étendues, exceptionnellement assez considérables pour produire de véritables *foyers apoplectiques*.

Nepveu a donné une bonne description de la première forme de congestion pathologique simple de la rate, d'après l'examen d'un sujet mort de la rage avec congestion générale de tous les viscères : « la rate parfaitement bien conservée, et presque dense, offrait sur des coupes durcies dans l'alcool de petits épanchements sanguins miliaires ; sur toute l'étendue de son tissu on trouvait une teinte rougeâtre sur laquelle se détachaient des épanchements sanguins, comme le piqueté d'une barbe fraîchement rasée ; ils étaient épars de tous côtés, très-rapprochés, environnaient et coloraient les glomérules, ou se trouvaient disséminés dans le stroma ; leur couleur rouge vif tranchait aisément sur la teinte générale. »

Dans la deuxième forme, ce sont de véritables *foyers apoplectiques*, bien distincts des infarctus, qui peuvent acquérir un volume considérable, le volume du poing par exemple comme dans deux observations communiquées à la Société anatomique l'une par Verneuil, l'autre par Siredey. Tantôt alors le sang, liquide ou coagulé, occupe une véritable caverne au centre de la rate, tantôt, et très-

fréquemment, il est contenu dans une poche, formée en partie par le parenchyme splénique, en partie par la capsule décollée et soulevée, dont la résistance seule met obstacle à l'issue au dehors. Ces dans ces circonstances que se produisent particulièrement les ruptures de la rate que l'on peut rapporter à la congestion de l'organe.

Les *caractères histologiques* de la congestion splénique isolée sont en grande partie des caractères *negatifs*, puisque la constatation d'hyperplasie conjonctive ou cellulaire établirait l'existence d'une lésion plus élevée dans la série des hypersplénies ; il faut reconnaître toutefois que cette partie de l'étude de l'hypérémie splénique a été généralement négligée, et que l'on ne pourra arriver à des résultats précis qu'en étudiant successivement, dans les diverses circonstances morbides, les caractères microscopiques de l'organe hyperémié, ainsi que cela a été fait, par exemple, pour un cas d'hypérémie rabique de la rate par Nepveu, dont nous avons rapporté plus haut la description.

4° Les *caractères cliniques* de la congestion *simple* de la rate sont souvent assez obscurs : on peut, il est vrai, quand le volume de la rate est notablement accru et que l'état des viscères abdominaux ou des adhérences anciennes ne la retiennent pas éloignée de la paroi abdominale antéro-latérale, constater son ampliation et ses variations par la percussion ; mais cette ampliation est rarement assez considérable pour être perçue par la palpation.

Les symptômes fonctionnels font également défaut dans un assez grand nombre de circonstances, soit que le molimen congestif soit peu intense, soit que les sensations éprouvées par le malade soient assez obtuses au milieu des troubles plus accentués qu'il éprouve vers d'autres organes. Il existe cependant en certains cas manifestement, de la douleur spontanée, ou provoquée par les mouvements, ou par la palpation et la percussion de la région, et une sensation de poids, de gêne ou de tension du côté de l'hypochondre gauche.

En somme, le médecin qui recherchera les signes physiques ou fonctionnels de la congestion splénique les retrouvera fréquemment avec assez de facilité, mais ceux-ci lui échapperont au contraire très-souvent s'il ne fait l'exploration de la région que dans les cas où le malade lui-même attirera son attention de ce côté.

F. de Niemeyer a insisté avec de grands développements sur la valeur de l'anémie aiguë manifestée par la pâleur de la peau et des muqueuses, comme symptôme direct de l'hypérémie considérable de la rate qui, détournant une grande quantité de sang pendant ses périodes congestives, produirait ainsi l'oligoémie de la périphérie, oligoémie temporaire qui disparaîtrait rapidement lorsque les accès ont cédé à l'administration du quinquina. Ce n'est pas ici le lieu d'émettre les objections qui se présentent à cette théorie mécanique ; nous dirons seulement qu'au point de vue de la valeur sémiologique du symptôme, il n'y a pas lieu à insister, puisqu'il nécessite, pour être produit, une hypérémie « considérable » de la rate, et qu'en pareille circonstance la percussion suffit à la démonstration.

Quant au diagnostic précis de la nature de la lésion, il repose essentiellement sur la pratique de la percussion répétée comparativement à plusieurs intervalles et sur la considération des circonstances concomitantes. S'il s'agit d'une fièvre intermittente au début, dont les variations spléniques soient manifestes à la percussion, on pourra établir que la période congestive n'est pas dépassée ; mais si la pyrexie est plus ancienne et si les variations de volume constatées à la percussion

sont douteuses, si surtout l'organe dépasse le rebord des fausses côtes et présente une certaine dureté à la palpation, on peut affirmer que le stade hypéréémique est dépassé.

4° La gravité *pronostique* de la congestion splénique est toute relative et basée sur sa marche, sa cause et sa durée. Dans certaines circonstances rares, elle peut se produire avec assez de violence et d'intensité pour devenir la cause *déterminante* d'une rupture de l'organe si celui-ci est déjà altéré préalablement dans sa consistance, et, d'autre part, elle constitue une *prédisposition* à cette même rupture, si une violence extérieure se produit au moment même où existe cette congestion; nous reviendrons d'ailleurs sur ce point en traitant des ruptures de l'organe.

En dehors de ces circonstances exceptionnelles, la congestion splénique, si elle est persistante, peut devenir le point de départ de lésions consécutives au premier rang desquelles se placent l'induration hypertrophique et les infiltrations pigmentaires.

5° Le *traitement* spécial de la congestion splénique, considérée indépendamment de sa cause, consiste pratiquement, au premier chef, dans l'emploi du sulfate de quinine, des applications froides et peut-être de l'électricité et de la strychnine. Dans des circonstances spéciales, la saignée générale et le flux, ou la saignée locale des veines hémorroïdales, pourraient avoir une grande utilité, ou trouver une indication précise.

II. PHLEGMASIES DE LA RATE. 1° *Périsplénites*. Le territoire anatomique des périsplénites comprend : 1° le feuillet péritonéal adhérent à la capsule de Malpighi, l'épiploon gastro-splénique, ses parties supérieure et inférieure ou ligaments phréno et pancréatico-spléniques, enfin le petit sac séreux sous-splénique; 2° les espaces cellulo-adipeux et adéno-lymphatiques qui existent entre l'écartement des feuillets séreux, et que l'on rencontre principalement (*voy.* plus haut, p. 585) vers le bord postérieur de la rate et vers le hile; 3° la capsule de Malpighi. L'union intime qui existe entre ces divers éléments anatomiques se traduit, dans les conditions pathologiques, par la transmission habituelle, à la totalité, d'une altération émanée de l'un ou de l'autre; mais il n'en est pas moins nécessaire, au point de vue anatomo-pathologique, de reconnaître plusieurs formes de périsplénites ayant une individualité réelle; nous en distinguerons trois principales, déterminées par la notion de leurs conditions pathogéniques, de leur point de départ et de leur prédominance anatomique; ce sont : 1° la péritonite périsplénique, ou périsplénite péritonéale; 2° le phlegmon périsplénique, abrègé périsplénique ou périsplénite sous-péritonéale; 3° la périsplénite capsulaire interne ou externe ou endo-périsplénite.

a. *Périsplénite séreuse*. Indépendamment de la part que peut prendre, aux diverses espèces de péritonite généralisée, l'appareil séreux de la rate, il existe toute une série de phlegmasies périspléniques, véritables péritonites périspléniques, tout à fait comparables aux périmétrites, périnéphrites, périhépatites, etc., constituant avec ces dernières un groupe bien défini de lésions qu'il serait intéressant de rapprocher et d'étudier d'une manière générale. Ces périsplénites peuvent émaner de deux sources bien distinctes : dans le plus grand nombre des cas, elles naissent de dedans en dehors sous l'influence d'altérations spléniques; dans le plus petit nombre, mais assez fréquemment encore, elles sont produites de dehors en dedans, par propagation de la phlegmasie d'un des organes de rapport, ou d'une tumeur abdominale arrivant au contact avec la rate; plus exceptionnellement en-

core, elles proviennent d'une lésion de la paroi, ou sont le résultat d'un traumatisme.

La périsplénite séreuse *d'origine splénique* procède, avec la plus grande facilité, des affections parenchymateuses de la rate, alors même que la capsule ne paraît avoir subi aucune lésion inflammatoire; il semble que la simple effraction des espaces ligamenteux interpéritonéaux par la rate amplifiée, de même que pour la périsplénite d'origine périphérique, le contact, anormal ou un peu intime de celle-ci avec un organe de rapport, suffise pour qu'il se développe un travail de prolifération lamineuse et d'adhésion. Le caractère de cette forme est de donner lieu à des adhérences celluleuses ou lamineuses, et quelquefois à des soudures complètes; la phlegmasie séreuse est généralement, alors, sèche; elle peut être partielle ou générale, et inégalement répartie sur l'organe; le maximum de fréquence et le lieu de prédilection est l'atmosphère du ligament phrénosplénique, la moitié supérieure de l'organe. Chez les fébricitants paludéens, ces adhérences sont extrêmement communes, et Eugène Collin, qui a étudié avec grand soin toutes les lésions de la rate propres à l'Algérie, constate qu'elles affectent, par ordre de fréquence, la tête, la face externe et le bord postérieur du viscère. Ces adhérences, liées aux splénopathies, sont, d'ailleurs, universellement si fréquentes, qu'elles sont décrites non-seulement par les anatomo-pathologistes, mais encore très-exactement par les anatomistes, et par Sappey, mieux que par aucun autre : « Chez certains sujets, dit-il, la rate est unie au diaphragme par des adhérences qui sont ordinairement partielles et quelquefois générales. Dans le premier cas, elles se présentent, le plus souvent, sous l'aspect filamenteux, en sorte que le viscère jouit encore de quelques mouvements plus ou moins limités. Dans le second, elles sont presque toujours celluleuses; les deux surfaces adhérentes, en d'autres termes, se soudent l'une à l'autre, et la rate se trouve complètement immobilisée; de là parfois des tiraillements qui se produisent, soit dans l'intervalle des digestions, à la suite du resserrement de l'estomac et de l'état de tension de l'épiploon gastro-splénique, soit pendant la chymification par suite du déplacement de la grande courbure, mais qui disparaissent plus tard; la nature, avec ses inépuisables ressources, neutralisant peu à peu les effets d'une semblable immobilisation, en allongeant le repli étendu de l'organe mobile à l'organe immobile. » Il faut ajouter cependant que les cas ne sont pas toujours aussi simples ni aussi bénins; générales ou partielles, elles sont plus ou moins épaisses et plus ou moins multipliées, suivant la durée de la cause déterminante, l'ancienneté de la lésion et surtout la répétition des poussées phlegmasiques; aussi les trouve-t-on à leur maximum d'épaisseur chez les sujets depuis longtemps atteints d'affections paludéennes. Parfois celluleuses ou cellulo-fibreuses, elles présentent tous les caractères des brides péritonéales ou des adhérences simples; d'autres fois, particulièrement vascularisées, elles peuvent devenir le siège d'hémorragies, de phlegmasies suppuratives, de formations kystiques, ou d'infiltrations hétérologues, le plus ordinairement tuberculeuses, presque jamais cancéreuses.

Le rôle pathologique que jouent ces adhérences périspléniques est variable : tantôt nul ou obscur, tantôt favorable, tantôt funeste; dans un grand nombre de cas, il est favorable, et bien des fois les fausses membranes accumulées servent de paroi aux cavités de ramollissement, dans lesquelles on pénètre directement par leur ablation, et qui, par conséquent, empêchaient, pendant la vie, le liquide intrasplénique de s'épancher dans le péritoine. Mais s'il est vrai qu'en renforçant la capsule elles servent à limiter certaines lésions ou collections spléniques, à op-

poser une barrière à leur évacuation par rupture ou à conduire le produit morbide soit vers un organe creux, soit vers la peau, elles peuvent, d'autre part, apporter une gêne plus ou moins considérable au libre fonctionnement de l'organe, favoriser même sa rupture (*voy.* p. 519), comme l'a fait remarquer Eugène Collin, en permettant aux organes voisins d'exercer dans leurs mouvements, normaux ou excessifs, des tractions dangereuses pour un parenchyme altéré dans sa consistance. Enfin, dans les cas d'engainement complet, dans cette atmosphère celluleuse, la rate ne subit-elle pas, à la longue, quelque action pathologique réfléchie? peut-elle subir une pression atrophique, ou les vaisseaux peuvent-ils être diversement lésés dans leur calibre? Peut-on penser, avec Nivet, que la péritonite périsplénique peut devenir le point de départ d'une hypertrophie de la rate comme la péricardite devient le point de départ de l'hypertrophie du cœur? Ce sont là des propositions que je ne puis infirmer ou confirmer par aucun fait probant.

D'autre part, la périsplénite adhésive peut aussi procéder de *dehors en dedans* et se développer consécutivement à la péritonite périphérique d'un organe voisin, notamment du foie, du rein gauche, du colon, de l'estomac, des tumeurs du mésentère, etc. Lorsque le foie, augmenté de volume dans l'hépatite interstitielle scléreuse, arrive largement au contact avec la rate, les points de rapport deviennent le siège d'une phlegmasie active, de nature essentiellement adhésive, qui unit les deux organes de la manière la plus solide, au point d'en faire en quelque sorte une masse commune. Dans l'ulcère simple de l'estomac, qui amène si fréquemment l'adhérence de cet organe avec un viscère voisin, l'union s'établit, parfois, avec la rate qui peut, alors, constituer un véritable obturateur à la perte de substance de la paroi splénique et devenir ultérieurement le point de départ de ruptures spléniques intra-gastriques et même d'éliminations de fragments de tissu splénique par le vomissement. Lebert a fait remarquer, très-justement, que les mêmes phénomènes ne se produisent guère dans le cancer de l'estomac qui ne se propage que très-exceptionnellement à la rate, et qu'il est même très-rare, dans ces circonstances, de rencontrer des adhérences simples entre l'estomac et la rate.

Les lésions de la plèvre diaphragmatique, elles-mêmes, peuvent donner lieu à la péritonite périsplénique; mais les faits rapportés, de part et d'autre, avec cette interprétation, ne sont généralement pas très-démonstratifs, aussi, tout en reconnaissant la possibilité du fait, on doit le considérer comme extrêmement rare, en égard à l'extrême fréquence des lésions de la plèvre.

b. *Phlegmon périsplénique.* Nous décrirons sous ce nom une affection dont la rareté n'est pas extrême, qui est à la rate ce que le phlegmon périnéphrique est au rein, avec cette différence que le phlegmon splénique n'a pas, comme le précédent, un territoire anatomique propre et toujours identique. Il n'en est pas moins important, au point de vue du diagnostic général si difficile des affections de l'hypochondre gauche de savoir moins vaguement que cela n'a été indiqué qu'il peut exister, dans cette région, des abcès ou des collections purulentes qui n'ont pas pour siège la rate, comme on est généralement porté à le croire en pareille circonstance, mais bien l'atmosphère périsplénique, considérablement étendue par la prolifération néomembraneuse. Très-difficiles à étudier, même sur le cadavre, à cause de la multiplicité des adhérences anormales, et de la fragilité des parois de la collection, ces affections, dont il ne paraît pas avoir été donné de description générale, et qui n'ont pas été dénommées exactement, pourront par la suite être étudiées avec plus de fruit, au lit du malade et à l'amphithéâtre, par les observateurs dont l'attention spéciale aura été éveillée sur ce sujet.

Ces phlegmons, ou collections purulentes enkystées, ont, presque constamment, pour origine soit un foyer splénique avec phlegmasie capsulaire et perforation ou intégrité de la capsule, soit une phlegmasie capsulaire sans foyer splénique. La péricapsulite capsulaire, qui se développe au moment où les infarctus superficiels s'entourent d'une zone hyperplasique, est au nombre des causes positives de ces phlegmons ; le premier acte de la série morbide est une péritonite péricapsulaire développée dans toute l'atmosphère de la rate et qui réunit d'une manière aiguë tous les organes voisins par des adhérences molles et vasculaires, lesquelles renferment, dans une ou plusieurs loges ou lacunes, des collections purulentes communiquant ou non avec le foyer de l'infarctus, et qui sont fréquemment, dans les autopsies, confondues avec des collections intraspléniques, ou avec de simples péritonites partielles sans territoire propre.

Le phlegmon péricapsulaire peut se développer à la suite d'un traumatisme, dans le cours des splénopathies paludéennes, typhiques, purulentes, etc. Voici en abrégé quelques exemples de ces diverses variétés. Legendre a montré, en 1851, à la Société anatomique, les pièces relatives à un homme qui, à la suite d'une fracture des huitième et neuvième côtes gauches, présenta une douleur dans la région splénique, et des accès de fièvre intermittente; le malade guérit de la fracture de côtes, mais il succomba aux accidents développés dans la région splénique. A l'autopsie on trouva la rate non déchirée mais grosse, diffluite, ne contenant pas de pus; au-dessous de cet organe, limité par des adhérences du péritoine, les parois costales et la rate, existait une collection purulente qui s'était rompue dans le péritoine et avait amené la mort. Dans un cas de *phlébite utérine puerpérale* Hervieux trouva à l'extrémité la plus externe de la rate un foyer du diamètre d'une amande contenant un pus grisâtre avec une légère teinte lie de vin; la rate volumineuse était entourée de fausses membranes en voie d'organisation et l'unissant à la face inférieure du diaphragme; une couche mince de pus était interposée entre ces fausses membranes et la périphérie de l'organe. En 1864, Léon Colin a rapporté à la Société médicale des hôpitaux, l'histoire d'un jeune soldat atteint d'une *hypertrophie de la rate*, sans paludisme ni leucémie, n'ayant ni ascite, ni fièvre (hypertrophie simple, pseudoleucémie); pris subitement d'une douleur du flanc gauche, dont la palpation, même légère ne pouvait être supportée; le reste de l'abdomen étant indolore; le troisième jour, signes de péritonite suraiguë, et mort le quatrième. A l'autopsie, péritonite généralisée, purulente, de date récente; rate pesant 1970 grammes, enveloppée d'une coque pseudomembraneuse épaisse renfermant environ un litre de pus; cette coque présentait deux ouvertures irrégulières, par où ce liquide s'échappait si on la comprimait. « La première pensée, dit l'auteur de l'observation, que souleva la vue de cette lésion, fut celle d'un abcès énorme de la rate ayant produit, par perforation de ses parois, une péritonite suraiguë; mais, en continuant la dissection, on vit que le pus provenait, non point du tissu propre de la rate, mais de la cavité interposée entre cette glande et les fausses membranes qui la circonscrivent et lui envoient des tractus assez résistants. »

Ces collections purulentes peuvent prendre des proportions considérables, telles que dans un fait rapporté par Lemaistre en 1848 sous le titre de *Fièvre typhoïde adynamique, œdème du membre inférieur gauche; mort; suppuration de la rate*. A l'autopsie, ramollissement manifestement infarctueux de la partie supérieure de la rate en voie d'élimination; baignant dans une poche purulente du volume d'une tête de fœtus à terme tapissée par une fausse membrane grisâtre et

située entre l'estomac, la rate, et la moitié gauche de l'arc du colon transverse ; au-dessous du foyer, partie de la rate indurée, puis nouvelle altération semblable à celle de l'extrémité supérieure et nouveau foyer mais moins considérable que le premier ; enfin entre la rate et le rein gauche, nouveau foyer contenant du pus louable. Dans son *Traité de plessimétrisme*, Piorry rapporte sommairement quelques cas qui semblent bien se rapporter à la lésion que nous étudions et qui par leur situation donnèrent ou auraient pu donner lieu à une erreur d'appréciation sur la matité fournie par la percussion de la région splénique.

Le phlegmon périsplénique ne procède pas exclusivement des lésions spléniques plus ou moins phlegmasiques que nous avons indiquées ; il peut encore se développer consécutivement à une rupture de la rate effectuée en un point de l'organe préalablement engainé par une périsplénite adhésive et former alors des collections hémorrhagiques et purulentes que l'on observe surtout dans les cas de rate paludéenne.

Quelle que soit son origine, le phlegmon périsplénique peut rester enkysté, cheminer vers la paroi hypochondriaque gauche, vers le péritoine, ou l'un des organes qu'il revêt, ou enfin amener la perforation du diaphragme et pénétrer dans le poulmon ou dans la cavité pleurale. D'après Eugène Collin, cette dernière voie d'évacuation des foyers sanieux confinés dans l'hypochondre gauche serait la plus commune « en vertu de leur action macérante ou corrosive sur les fibres du diaphragme et de l'incessante pression de bas en haut qu'ils font supporter à ce muscle, soit dans sa contraction, soit dans son relâchement ». Sans entrer dans le détail de ces explications, il suffit de savoir, pour se rendre compte de cette fréquence plus grande et de ce fait en apparence paradoxal de l'ascension de ces foyers purulents, que les lésions qui sont le point de départ des accidents existent plus fréquemment vers le sommet que dans les autres régions de l'organe, et que la fréquence et l'intensité plus grande des traces de périsplénite que l'on y rencontre établissent entre le diaphragme et le sommet de la rate des adhérences qui servent de trait d'union aux lésions des deux parties anormalement réunies.

Les vaisseaux veineux compris dans un foyer périsplénique peuvent être atteints, envahis par le pus, et devenir le point de départ d'une pyléphlébite et des accidents qui s'y rattachent (*voy.* Pyléphlébite, obs. de Waller. In *Traité de Frerichs*).

Les faits que nous avons rapprochés et qu'il serait facile de recueillir en grand nombre pour un travail spécial, nous paraissent suffisants pour faire comprendre, sommairement, les causes, le mécanisme, le développement et les modes de terminaison de ces phlegmons qui durent un temps très-long, ne causent guère par eux-mêmes d'accidents mortels que lorsqu'ils se rompent dans le péritoine, et pourraient dans certaines circonstances, s'ils étaient moins ignorés, être recherchés pendant la vie et (j'en ai la conviction) parfois heureusement évacués par le chirurgien.

Le *diagnostic* du phlegmon périsplénique, affection toujours secondaire, présente évidemment les plus grandes difficultés : toutefois un pas en avant, croyons-nous peut être fait déjà par cela seul que, l'individualité de l'altération pathologique étant mieux établie elle devra, dans les cas d'état morbide aigu localisé à l'hypochondre gauche, être soupçonnée et mise au nombre des éléments à discuter pour arriver à constituer, par voie d'élimination, les bases du diagnostic différentiel : état général grave ; signes des péritonites partielles étendues ; phénomènes douloureux de la région ; empatement et parfois œdème de la paroi ; matité augmentée

assez rapidement ; parfois enfin phénomènes de propagation vers le thorax, tous symptômes survenant chez un sujet exposé par antécédent, ou par maladie actuelle, aux splénopathies aiguës.

c. *Périsplénite capsulaire*. La tunique fibro-élastique qui entoure la rate, intimement unie par sa face externe au péritoine qui la recouvre, et par sa face interne et profonde à la charpente celluleuse et vasculaire de la rate, est tributaire de la plupart des lésions intrinsèques ou extrinsèques de l'organe ; le tissu lamineux qui la constitue essentiellement subit avec la plus grande facilité la transformation fibreuse et l'incrustation calcaire, et elle s'épaissit parfois à un degré extrême, devient cartilaginiforme et ossiforme.

Dans les tuméfactions aiguës de la rate avec ou sans infarctus arrivant à la surface, la capsule subit des altérations de consistance et d'épaisseur, générales ou partielles dont l'importance est considérable au point de vue des lésions périspléniques, des ruptures de la rate, et sur lesquelles Eugène Collin a attiré l'attention de la manière la plus judicieuse. Nous pensons pour notre part que ces altérations se produisent avec la plus grande facilité quand une lésion splénique superficielle arrive au contact avec la face profonde de la capsule ; mais nous ne considérons pas comme démonstratifs les faits à l'aide desquels Eugène Collin cherche à établir que des lésions primitives de la capsule peuvent produire les altérations parenchymateuses qu'il a décrites sous le nom de ramollissement par *splénite sous-capsulaire*, et qui consistaient en plaques extérieurement semblables à des ecchymoses, au niveau desquels la capsule était livide, décollée et très-friable, correspondant à des foyers de ramollissement superficiels et limités aux plaques. C'est là une étude à contrôler.

Les épaississements fibreux qui succèdent aux diverses variétés de périsplénite capsulaire forment dans les degrés les plus légers des plaques opaques, développées dans l'épaisseur même de la capsule et tout à fait comparables aux plaques laiteuses du péricarde ; assez rares chez les enfants (Rathery), elles sont fréquemment constatées chez l'adulte et chez le vieillard ; elles peuvent rester isolées bien que très-largement développées, devenir très-épaisses, et saillantes, au point de former des nodules saillants qui prennent la consistance cartilagineuse. Dans d'autres cas, l'épaississement s'étend à la capsule tout entière qui peut devenir fibreuse, formée de couches stratifiées épaisses comme dans les grosses rates de la malaria chronique, et atteindre l'épaisseur considérable relativement à la minceur normale de la capsule, de 1 à 2 centimètres. Devenues très-anciennes, elles peuvent acquérir la consistance osseuse et témoigner de la guérison d'affections spléniques graves et anciennes : tels, le fait rapporté en 1825 dans les *Annali univ. di med. di Omodei*, d'un noyé à l'autopsie duquel on trouva une « ossification » en coque de la rate, avec une petite masse splénique persistant au centre ; ou encore le fait d'Andral qui a trouvé une rate n'étant plus autre chose qu'une coque « ossense » divisée intérieurement par quelques compartiments également osseux, entre lesquels existait une petite quantité d'un liquide rougeâtre semblable à du vin trouble.

Ces incrustations, qui s'observent surtout chez les vieillards, sont purement calcaires. Dans un cas observé par Ollivier, Robin a bien constaté, dans un fragment de ces plaques, des cavités analogues aux ostéoplastes, mais en différant par l'absence de canalicules venant y aboutir. Ces incrustations, calcaires à un faible degré, se développent parfois avec grande rapidité dans la capsule au niveau des plaques d'infarctus sous capsulaires qui se présentent à la surface sous forme de taches

ayant encore la coloration rouge vineuse, et correspondant à des infarctus peu avancés dans leur évolution; on en trouve la mention plusieurs fois faite par différents expérimentateurs, et entre autres par Prévost et Cotard, Lefeuve, et Feltz.

2° *De la splénite et des abcès spléniques.* La rate n'échappe pas plus que les autres organes à divers processus morbides manifestement irritatifs, mais elle offre cette particularité que les manifestations anatomiques de ces troubles nutritifs ne s'y produisent guère à l'état primitif, et que, dans la plupart des circonstances, elles ne s'y révèlent matériellement à l'observateur que par des caractères frustes, et partant d'une interprétation exceptionnellement difficile. Sous l'empire de la doctrine de Broussais toutes les altérations de la rate qui avaient été jusque-là désignées sous le nom d'obstructions devinrent des phlegmasies, des splénites; mais ce ne fut pas pour longtemps, et l'impossibilité où l'on se trouva bientôt de démontrer la réalité de la phlegmasie, dans un grand nombre de cas, amena une réaction rapide, excessive, cela va sans dire, et le terme de splénite disparut à son tour du vocabulaire médical. La classe des phlegmasies spléniques fut démembrée, et les splénites devinrent des hyperémies, des hypertrophies, des atrophies, des ramollissements, des indurations, etc.; on n'eut pas de peine à montrer combien était douteuse l'hypothèse de la splénite spontanée ou idiopathique; les phénomènes phlegmasiques des splénopathies aiguës ou chroniques furent regardés comme des complications ou des accidents; peu s'en fallut qu'on ne niât les abcès de la rate. Il est cependant d'une évidence absolue pour l'observateur impartial que l'élément phlegmasique entre pour une part considérable dans un grand nombre de splénopathies aiguës ou chroniques, et que le tissu splénique peut passer par toutes les phases les plus claires et les plus nettes du processus inflammatoire pour aboutir à la suppuration. Ce serait chose séduisante que de prendre pour thème l'histologie normale, à peu près connue aujourd'hui, de la rate et à l'aide des notions générales en faveur aujourd'hui sur les altérations épithéliales, de reconstituer la classe des splénites conformément aux doctrines actuelles; mais l'opportunité manque à cette œuvre qui serait prématurée et qui ne doit être édifiée que sur des résultats précis, et par des recherches multipliées qui ne peuvent être l'œuvre d'un seul. Nous devons donc nous borner dans ce chapitre à traiter seulement des altérations incontestablement phlegmasiques, c'est-à-dire des splénites terminées par suppuration. Quant à l'indication du rôle que joue le processus phlegmasique, l'élément inflammatoire, dans la genèse le développement ou la terminaison des diverses splénopathies, nous devons les reporter à l'étude de chacune de ces splénopathies considérées en particulier.

Dans des expériences déjà anciennes, Gendrin a tenté de rechercher les caractères de la phlegmasie splénique, provoquée par les irritants sur les animaux; ces expériences, ainsi qu'il est facile de le comprendre, n'ont pu et ne pourront pas éclairer d'un bien grand jour tous les côtés de la question si complexe dont nous nous occupons en ce moment, mais elles étaient au moins suffisantes pour montrer que la rate n'était pas plus que les autres parenchymes refractaire aux excitations irritantes. L'auteur divise les altérations qu'il a observées à la suite de l'introduction « d'un caustique » au sein du tissu splénique, en trois degrés: dans le premier, constaté vers le quatrième jour, on rencontre une hyperémie intense de tout le réseau vasculaire de la rate, étendue même au système porte tout entier; le tissu splénique est granuleux, plus dense, plus friable, et plus coloré qu'à l'état normal; au deuxième degré la phlegmasie se limite; le

tissu splénique devient grisâtre par places ; au troisième degré le pus est infiltré ou en foyers ; le tissu splénique, dans les points enflammés, ne se tuméfie plus quand on lie la veine porte, ce qui arrive, au contraire, à un degré extrême dans les points restés sains, quand la splénite est partielle ; dans quelques cas la veine splénique était remplie de sang liquide et grumeleux.

Rokitansky ne voit dans la phlegmasie splénique qu'une espèce de phlébite et non une inflammation parenchymateuse proprement dite ; c'est avec raison que Lebert s'élève contre cette hypothèse exclusive, et il ajoute que tout ce que cet auteur a dit sur ce sujet lui paraît aussi vague et aussi plein de suppositions que ses doctrines sur la phlébite en général. Il déclare, pour sa part, qu'en dehors de la splénite suppurée, ou secondaire, il n'a jamais rencontré sur le vivant les caractères certains d'une splénite et qu'il ne l'a jamais observée sur le cadavre ; bien qu'il soit loin d'envisager la suppuration comme une condition essentielle de l'inflammation, il considère qu'il est sage de réserver l'avenir sur la question de savoir où sont exactement les limites qui séparent l'hypérémie, l'inflammation simple, non suppurée, et l'hypertrophie. Andral, qui a été moins heureux dans l'étude des phlegmasies spléniques qu'à l'occasion de plusieurs autres lésions de la rate, les infarctus, par exemple (*voy.* p. 499) s'écrit : « Il y a certainement bien autre chose qu'un travail d'irritation dans ces portions de rate décolorée et sans consistance, qu'on a appelées des cancers spléniques. » Or voici que ces mêmes lésions (les infarctus) sont considérées par Bamberger tellement unies à la phlegmasie splénique qu'il les décrit toutes les deux concurremment dans un seul et même paragraphe, et qu'il ne comprend guère l'abcès splénique que comme phénomène consécutif de l'infarctus. « On a l'habitude, dit-il, de distinguer les abcès consécutifs à un traumatisme de ceux qui succèdent à un infarctus ; cette manière de voir est erronée, car, à la suite d'un traumatisme, il se forme un foyer inflammatoire, un infarctus, qui se termine par suppuration. L'anatomie pathologique n'a point encore montré ce processus, mais les analogies sont telles qu'on ne peut en invoquer un autre. » C'est dans cette direction qu'a écrit de Niemeyer qui consacre seulement quelques lignes à la splénite à côté et au-dessous des infarctus : il déclare l'inflammation primitive de la rate excessivement rare, même à la suite des traumatismes, et les modifications anatomiques, qui précèdent la période pyogénique, tout à fait inconnues ; quant aux processus phlegmasiques secondaires, ils dépendent le plus ordinairement de la présence des infarctus et surtout de ceux qui se sont développés dans le cours des maladies d'infection, et il ajoute : « si l'infarctus est le résultat d'une coagulation primitive dans les vaisseaux et dans les espaces intertrabéculaires (ce qui est, pour le moins, aussi vraisemblable que le contraire), l'inflammation de la rate doit être à l'infarctus ce que la phlébite est à la thrombose veineuse. »

B. Les *conditions pathologiques* dans lesquelles on voit survenir la suppuration partielle ou générale, isolée ou multiple de la rate, sont les mêmes, exactement, que celles qui donnent lieu aux tuméfactions aiguës hyperémiques et hyperplasiques de l'organe : contusions et blessures ; surmenage par la marche ; refroidissements violents ; maladies infectieuses, miasmatiques et virulentes ; pyémie et ichorémie ; conditions étiologiques indéterminées encore d'un certain nombre de splénopathies telles que la leucémie et la pseudoleucémie.

Le mécanisme intime de production de ces abcès est variable : tantôt une partie ou la totalité de l'organe semble avoir subi ce que l'on peut appeler la fonte purulente sous des influences diverses, mais desquelles la suppuration paraît découler

directement ; tantôt l'abcès n'est que le résultat de la phlegmasie locale développée autour d'un foyer d'infarctus fibrineux, dans lequel le pus se mélange aux éléments de régression du noyau primitif ; tantôt enfin l'abcès paraît être le résultat du travail phlegmasique, développé autour d'éléments purulents ou septiques apportés dans l'organe par voie embolique, et secondaire à une lésion primitive (infarctus phlébitique ou embolique).

C. Les *collections purulentes* ou puriformes de la rate que nous étudions sous la dénomination commune d'*abcès*, ne sont assurément pas d'une très-grande fréquence, mais nous devons dire cependant que l'on a exagéré leur rareté et que si celle-ci est très-réelle, eu égard à la multiplicité des affections de l'organe dans l'évolution desquelles intervient un élément phlegmasique, elle n'est certainement pas encore aussi grande, au moins pour notre climat, que la rareté des abcès du foie. C'est donc un mauvais argument, à tous les points de vue, que d'invoquer la rareté de la suppuration dans la rate à l'appui de l'opinion des auteurs qui voient dans la rate peu d'aptitude aux processus phlegmasiques. S'il fallait retrancher de la classe des phlegmasies toutes les affections qui ne se terminent pas par suppuration, il faudrait en rayer un grand nombre, et des mieux établies, du cadre nosologique. Il y a là un manque de logique que l'on rencontre à chaque pas dans les auteurs à propos des altérations de la rate ; le même observateur qui dénommera néphrite une simple congestion rénale se fera scrupule d'appeler splénite une altération de la rate atteignant un ordre manifestement plus élevé, et on le verra appeler hypertrophie de la rate une affection en tout semblable à celle qu'il désignera, s'il s'agit du foie, sous le nom d'hépatite chronique.

a. *Splénite suppurée d'origine périphérique.* Les lésions phlegmasiques des organes de rapport peuvent se propager à la rate et donner lieu parfois à des affections complexes, dont le diagnostic est réellement impossible. Tel le cas présenté en 1847 par Deville à la Société anatomique : chez un sujet qui avait éprouvé des accès prolongés et fréquents de fièvre, la rate paraissait hypertrophiée, et la matité que la percussion accusait dans l'hypochondre et le flanc gauche semblait exclusivement produite par le développement anormal de la rate ; la mort survint par péritonite. A l'autopsie, on reconnut que la tumeur était formée par l'adhérence du rein et de la rate ; un foyer purulent existait dans chaque organe et les deux cavités communiquaient par une ouverture de deux travers de doigt. Mais ce fait est exceptionnel, et c'est le plus ordinairement à une péricapsulite que donnent lieu les lésions et inflammations des organes du voisinage.

Il est tout à fait exceptionnel qu'une phlegmasie purulente de la veine porte se propage à la veine splénique et donne lieu à des lésions phlegmasiques de la rate terminées par suppuration ; Frerichs ne cite qu'un seul cas de pyléphlébite appartenant à Breithaupt, dans lequel on ait observé, secondairement, du pus dans la rate ; si, dans quelques nécropsies, du liquide purulent a été trouvé à l'autopsie dans la veine splénique, celle-ci a été reconnue saine, et la présence du pus y a été considérée comme causée par les manœuvres mêmes de la nécropsie. D'ailleurs les abcès métastatiques peuvent se produire dans la rate par le fait de la pyohémie résultant d'une affection du foie suppurée, sans que la transmission ait lieu directement par l'extension de la phlegmasie suppurative au système porte lui-même.

b. *Splénite suppurée embolique, simple ou septique.* Les *abcès infarctueux* sont certainement les plus communs dans la série des collections purulentes ou

puriformes de la rate ; alors surtout que la rate est préalablement altérée ou que les embolies proviennent de foyers septiques , ils procèdent alors directement et immédiatement de l'infarctus, dont ils conservent, d'une manière générale, le siège, la forme et les rapports, et c'est sur cette union intime que repose le procédé de description de la splénite adopté par les auteurs allemands, qui exposent simultanément les infarctus et la splénite ; par Bamberger par exemple, qui pense que ce mode pathogénique est plus répandu encore qu'on ne le suppose : « on a, dit-il, l'habitude de distinguer les abcès consécutifs à un traumatisme de ceux qui succèdent à un infarctus. Cette manière de voir est erronée, car, à la suite d'un traumatisme, il se forme un foyer inflammatoire, puis un infarctus qui suppure. L'anatomie pathologique n'a point encore démontré ce processus, mais les analogies sont telles, qu'on ne peut en invoquer un autre. » L'opinion de Bamberger semble bien exacte pour toute une catégorie d'abcès, et l'on trouve ce processus très-bien exposé dans un bon nombre d'observations, d'abcès ou d'infarctus de la pyohémie chirurgicale ou puerpérale, qui permettent de trouver, dans une même rate, des foyers coniques bruns, d'autres jaunâtres, quelques-uns en voie de ramollissement puriforme, quelques-uns enfin, constituant des kystes devenus tout à fait purulents. Les petits abcès emboliques de la rate (comme ceux du foie), dit Feltz, sont bien plutôt des foyers de ramollissement que des abcès proprement dits, et il ajoute que les petits abcès métastatiques de l'infection purulente ne sont, dans la rate comme dans le foie, au moins au point de vue anatomique, que des infarctus ramollis, en tout semblables à ceux que l'on provoque par les injections de poussières organiques, ou inorganiques.

c. *Splénite purulente spontanée*, ou de cause inconnue. Il est absolument impossible de dire s'il existe des phlegmasies diffuses de la rate, pouvant donner lieu à une suppuration aiguë, dont le développement soit spontané, c'est-à-dire indépendant de toute maladie générale ou de toute cause locale de transmission phlegmasique, émanée des parties voisines. Tout ce qu'il est possible de dire, c'est que l'on peut rencontrer, à l'autopsie, des abcès de la rate, correspondant à un état morbide observé pendant la vie, sans qu'il ait été possible de rattacher les symptômes observés à rien d'autre qu'à la lésion, et sans que la nécropsie ait rien appris à cet égard. Tel le cas suivant appartenant à Huguier, qui, pendant son internat à l'hôpital des Enfants malades, montra à Andral une rate, trouvée par lui à l'autopsie d'un enfant de trois ans, qui avait présenté pendant la vie une douleur vive vers l'hypochondre gauche, une fièvre continue, et plusieurs symptômes d'irritation aiguë des méninges ; cette rate n'était plus, en quelque sorte, qu'un kyste plein de pus, à l'intérieur duquel on apercevait, à peine, quelques débris de parenchyme splénique. Le tube digestif fut trouvé sain, ainsi que le cerveau.

d. *Splénite suppurée traumatique*. La gravité des plaies, d'ailleurs assez rares de la rate (voy. ABDOMEN (plaies de l'), t. I, p. 162 ; 1864), ne provient pas des phénomènes phlegmasiques auxquels elles peuvent donner lieu dans le parenchyme splénique, et je n'ai trouvé, dans mes recherches, que peu d'observations d'abcès de la rate, dus soit à une plaie, soit à un traumatisme quelconque de l'organe. Comme le fait remarquer Bamberger, c'est surtout aux ruptures que donnent lieu les traumatismes violents ; et, comme nous en avons rapporté un exemple plus haut (voy. p. 474), c'est surtout la périssplénite et le phlegmon périssplénique qui sont ici en cause. Je ne parle, bien entendu, que des traumatismes survenant à une rate saine, car il est évident qu'un traumatisme peut intervenir à titre de circonstance aggravante s'il existe préalablement quelque lésion du parenchyme.

C'est de cette façon que surviennent parfois les abcès de la rate consécutivement à une rupture de l'organe, dont les effets immédiats sont limités et atténués par la préexistence d'adhérences péricapulaires. Eugène Collin, qui a étudié d'une manière si remarquable comme nous le verrons plus loin (*voy.* p. 517), les ruptures de la rate, a signalé avec grand soin, les analogies nombreuses qui existent entre les ruptures spontanées et les abcès de la rate au point de vue de l'étiologie, des symptômes, du diagnostic et du pronostic.

L'action d'être *surmené*, les marches forcées, semblent avec quelque vraisemblance pouvoir être invoquées comme cause de suppuration splénique: Berlyn, cité par Bamberger, rapporte le cas d'un soldat qui, à la suite de marches forcées, fut atteint d'un abcès de la rate qui s'ouvrit au dehors, et laissa échapper une grande quantité de pus, ainsi que de nombreux débris du viscère malade; la guérison fut complète. Un cas, absolument semblable, mais terminé par la mort, est rapporté par Dalmas: il s'agit encore en effet, d'un soldat qui, après de longues et pénibles marches, fut pris de douleur dans l'hypochondre gauche, et de fièvre: état grave, frisson; puis, après vingt jours, apparition d'une tumeur fluctuante à la région lombaire; incision, suppuration abondante d'abord, puis tarie; mort. A l'autopsie « on ne trouva, à la place de la rate, qu'une espèce de kyste uni par de nombreuses adhérences au diaphragme et aux organes voisins. Ce kyste paraissait formé par la capsule fibreuse et la tunique péritonéale. A l'intérieur on ne trouvait plus aucune trace du parenchyme splénique, mais seulement une assez grande quantité de pus ressemblant à celui qui s'était écoulé pendant la vie. » Le rapport dans ces faits entre la lésion et la cause supposée paraît être peu douteux; je ne suis pas porté à penser cependant qu'il s'agisse ici de splénite suppurée simple, mais d'une suppuration déterminée dans la rate ou autour de la rate préalablement altérée, soit par une lésion, soit par un traumatisme resté inapprécié. Une autre observation, appartenant à Audouard, est un peu plus démonstrative: un soldat (comme les malades précédents), de faible constitution, sorti de Gironne, en 1810, pour aller faire du bois dans la campagne, revint chargé d'un énorme fardeau; le même jour et le jour suivant, il se plaignit d'une douleur à l'hypochondre gauche, et au bout de deux mois présenta les signes d'un empyème, ouvert par le docteur Duplan: un litre de liquide couleur chocolat sortit par la plaie; l'odeur en était très-sulfydrique, mort peu de jours après. *Autopsie*: rate doublée de volume, adhérente par son extrémité supérieure au diaphragme, perforée par une ulcération de deux pouces de diamètre; la cavité splénique correspondante aurait pu loger une grosse noix.

e. *Splénites suppurées infectieuses, miasmatiques, etc.* La rate typhoïde et la rate paludéenne chronique, présentant des infarctus ou des îlots de splénite diffuse, peuvent être considérées comme fournissant une bonne partie des abcès de la rate qui ont été publiés.

Lancereaux a observé, en 1861, dans le service de Gendrin, à la Pitié, un fait qui semble bien devoir être rapporté aux suppurations tardives partielles des rates *paludéennes*: Un homme, ayant eu autrefois des fièvres intermittentes en Afrique, succomba à des accidents obscurs, ayant quelque analogie avec ceux d'une fièvre pernicieuse; la rate était un peu volumineuse et douloureuse à la percussion, mais la douleur spontanée était rapportée par le patient à la partie inférieure du sternum: l'abdomen était développé et douloureux. A l'autopsie: adhérences péricapulaires; surface de la rate offrant quelques dépressions dues à l'existence de petits abcès qui se sont très probablement vidés durant l'extraction; un autre

abcès existe à la partie inférieure, et, à l'intérieur, une cavité étendue renfermant, très-manifestement, du pus bien lié; deux des branches principales de la veine splénique paraissent enflammées, et contiennent des caillots constitués par de la fibrine et des leucocytes; dans le poulmon et dans le cerveau, abcès métastatiques. Lancereaux avait d'abord supposé que les abcès de la rate pouvaient, comme ceux du cerveau, être d'origine métastatique; mais, vu l'absence de plaie et d'un foyer de suppuration quelconque, malgré les recherches les plus minutieuses, il s'est trouvé contraint de considérer l'altération de la rate comme le point de départ des autres désordres.

Frerichs a rapporté, à un autre point de vue sur lequel nous aurons à revenir tout à l'heure, une observation qui a la plus grande analogie avec la précédente, et dont voici le sommaire: « Séjour dans une contrée marécageuse, fièvre ayant duré trois semaines et de nature supposée typhique, douleurs vives dans les deux hypochondres; gêne dans les fonctions du diaphragme; absence d'altérations des poulmons. Sueurs profuses, constipation, frissons répétés, pouls très-fréquent, collapsus rapide, mort. Autopsie: adhérences nombreuses des viscères abdominaux; dans la rate, plusieurs abcès volumineux, communiquant avec la veine splénique, dont les parois inégales sont tapissées de caillots solides et recouvertes de pus jusqu'à son embouchure dans la veine-porte; caillots en partie décolorés, en partie d'un rouge brun, et pus dans les ramifications de la veine porte (*Obs. cxxviii*).

Le fait suivant, rapporté par Coutenot à la Société médicale de Besançon, représente un type de *splénite typhoïde suppurée*; il est relatif à une jeune fille de 17 ans, qui présenta, vers la fin du troisième septenaire d'une fièvre typhoïde, des accès pernicieux à forme syncopale. A l'autopsie, ce médecin distingué constata les lésions suivantes: ganglions mésentériques tuméfiés, d'un rouge vineux, ramollis, mais non suppurés; iléon renfermant un grand nombre de plaques réticulées, gaufrées, rougeâtres, des follicules développés; près du cæcum, des plaques ulcérées, la plupart en voie de cicatrisation. Le gros intestin, l'estomac, ne présentent rien; foie facilement déchirable, mais tissu et vascularisation normaux. Rate augmentée à peine du double de son volume, sans adhérence péritonéale, fluctuante dans sa moitié inférieure; à l'incision, écoulement rapide d'une quantité de pus à couleur rougeâtre, renfermant des débris de la substance splénique ramollie et tombant en déliquium sur les parois de la cavité purulente, qui occupe le tiers inférieur et postérieur de l'organe; on n'y perçoit aucune trace de membrane d'enkystement, mais au contraire elle est traversée par les restes entre-croisés de trabécules vasculaires; la partie non purulente de la rate est ramollie, noirâtre; la veine splénique, peu gonflée, renferme un sang noir dans lequel l'œil nu n'aperçoit pas de traces de suppuration ni de coagulation.

D. *Caractères anatomo-pathologiques généraux; modes de terminaison des abcès de la rate.* Dans la rate comme dans les autres parenchymes, les abcès se présentent avec des caractères variables, suivant l'affection dont ils dérivent, suivant leur nature, selon l'époque de leur développement à laquelle ils sont arrivés et l'état antérieur du parenchyme splénique. Tantôt très-étendue, la collection purulente occupe, en un seul ou en plusieurs foyers, toute la masse splénique n'ayant alors pour paroi réelle que la capsule, altérée ou non, et recouverte ou non de produits pseudo-membraneux; tantôt, la lésion étant la même, c'est-à-dire une phlegmasie générale diffuse de la totalité du parenchyme, il n'y a qu'un ou plusieurs foyers de suppuration partielle, et alors les altérations du tissu qui entou-

rent l'abcès se présentent d'une manière différente en rapport avec l'âge de la collection. Tout d'abord, le tissu périphérique est infiltré, ramolli, ou à l'état d'hépatisation rouge, et la masse générale de l'organe reste hypérémiee à un degré plus ou moins intense; puis, si le processus morbide ne se développe pas davantage, les foyers produits cessent de s'accroître, la collection se limite et s'enkyste, la tuméfaction périphérique diminue, le tissu prend une teinte grisâtre plus ou moins tachetée de pigment, et l'abcès enkysté peut persister ainsi pendant un temps très-long, et vraisemblablement être partiellement résorbé, ne laissant à sa place qu'un kyste simple, un nodus induré, ou une rétraction cicatricielle.

Les collections purulentes de la rate peuvent, comme celles de tous les viscères abdominaux, développer autour d'elles un travail de phlegmasie suppurative et cheminer dans différentes directions après avoir atteint et perforé la capsule splénique. Si à ce moment un travail de péritonite périsplénique n'a pas préparé une barrière ou une cavité artificielle qui puisse donner asile au pus évacué, le liquide se répand dans la cavité du péritoine. Si, au contraire, des adhérences périspléniques sont établies, le pus peut être arrêté momentanément ou définitivement et n'être versé dans le péritoine que par ulcération ou déchirure unique ou multiple de la cavité purulente secondaire; d'autres fois, enfin, par suite d'adhérences contractées avec un organe voisin ou avec la paroi abdominale, le pus peut arriver dans un organe creux, tel que l'estomac ou le colon, pénétrer dans le poumon, ou la plèvre à travers le diaphragme, ou bien fuser dans le tissu cellulaire sous-péritonéal, entre les feuilletts péritonéaux ou par ulcération du feuillet séreux, et constituer un abcès migrateur qui peut aller faire saillie et être évacué dans les points les plus éloignés. Nous allons passer en revue ces différents modes d'évacuation en rapportant un fait à l'appui de chaque variété.

Ouverture dans la veine splénique. Les abcès, les foyers purulents ou putrides de la rate peuvent, comme les phlegmons périspléniques traversés par la veine splénique, donner lieu à une phlegmasie de cette veine, en perforer les parois, s'évacuer dans sa cavité et déterminer une pyélphlébite avec tous les accidents qui en dépendent. Bamberger en cite une observation rapportée à Carswell (*Illustr. of the Elementary Forms of Diseases*. Fasc. VIII, pl. III, fig. 6); Frerichs en a observé un très-bel exemple, dont nous avons donné plus haut le sommaire (voy. p. 482), et il en cite un second appartenant à Law. (*Dublin, Quarterly Journ. Feb., 1851, p. 238*).

Ouverture dans le tube digestif. Coze et Jacquinelle, t. LXXXII et LXXXVIII, de l'ancien *Journal de médecine*. Abcès de la rate ouverts l'un dans l'estomac, l'autre dans le colon; vomissements dans le premier cas; selles purulentes dans le second; mort dans les deux cas.

Ouverture dans la plèvre et le poumon. Vidal (*Société anatomique, 1855*), chez un sujet mort de fièvre typhoïde à rechutes; abcès infarctueux de la rate communiquant à travers le diaphragme avec la partie inférieure du poumon gauche. Audouard (1810 ou 1811, *Annales de la Soc. de méd. de Montpellier*, et *Mém. sur la congest. sanguine de la rate*, etc., 1827); abcès par traumatisme interne de la rate, ouvert dans la plèvre, empyème opéré (voy. plus haut p. 481).

Ouverture dans le vagin. (Schlichting, *Transact. philosoph.*, n° 466, et Dalmas, *loc. cit.*, p. 261).

Dans le tissu cellulaire périrectal. (Obs. de Lomel, *ibid.*, p. 260.)

Ouverture à la paroi abdominale. (Bouyer, *Gaz. méd.*, 1841, n° 11.) (voy. en outre plus haut p. 481, et Dalmas, *art. cité.*)

À la paroi thoracique. Bachmeister, cité par Assolant. Région sous-mammaire; incision; trajet fistuleux pendant dix-neuf semaines; usage d'injections détersives; guérison de l'abcès secondaire et de la tumeur splénique.

E. *Caractères cliniques, diagnostic, pronostic, des phlegmasies de la rate.* Les caractères cliniques des phlegmasies de la rate, par cela même que ces phlegmasies sont le plus ordinairement secondaires, sont, en général, obscurs, et Bamberger fait remarquer que les médecins qui ont eu l'occasion de traiter beaucoup d'endocardites, d'affections valvulaires et de pyohémies, savent que l'on rencontre souvent, à l'autopsie, des foyers inflammatoires étendus, de vastes abcès qui n'ont présenté pendant la vie aucun symptôme de nature à attirer l'attention sur la rate.

Ces difficultés et ces obscurités du diagnostic ne sauraient être contestées, bien qu'elles aient été un peu exagérées par l'auteur que nous venons de citer, mais il faut ajouter que, dans ces diverses affections, les complications spléniques sont généralement *peu recherchées* au lit du malade, et que ce n'est pas là une des moindres raisons pour lesquelles elles restent si souvent latentes. Il n'y a aucun secours à attendre, dans cette étude, des descriptions anciennes faites à une époque à laquelle le diagnostic des diverses affections complexes dans lesquelles apparaissent les phlegmasies spléniques était absolument imparfait, et on reconnaît aisément que la presque totalité des phénomènes, rapportés par ces auteurs à la splénite, ne sont autres que ceux de l'affection protopathique, ou bien sont déduits de conceptions erronées ou purement théoriques.

Les éléments du diagnostic varient, d'ailleurs, avec le degré, l'âge, la nature, la forme et le mode de terminaison des très-nombreuses variétés de phlegmasies spléniques, suivant qu'elles sont simples, suppurées, accompagnées ou non de péri-splénite; et dans ces derniers cas, selon que l'abcès émigre sur des points plus ou moins éloignés, ou vient se congestionner à la paroi abdominale. Bamberger a classé ces divers éléments d'une manière très-pratique sous les chefs suivants : tuméfaction de la rate; douleur de la région; accès fébriles; symptômes secondaires et sympathiques, symptômes de perforation, et il n'y a rien à faire de mieux qu'à l'imiter.

La *tuméfaction de la rate*, celle du moins qui est en rapport avec les phénomènes phlegmasiques ou les collections purulentes les plus ordinaires, n'est pas considérable; elle ne dépasse pas les dimensions des différentes intumescences dues au paludisme aigu, aux typhus, et l'organe n'est pas augmenté de plus du double et du triple dans toutes ses dimensions. Sa *consistance* est évidemment variable à la palpation, lorsque celle-ci est praticable. La *sensibilité* de l'organe enflammé ne se manifeste guère spontanément que d'une manière obscure ou douteuse; il faut, toutefois, faire ici une réserve, que nous reproduisons souvent, à propos des affections de la rate, c'est que ce symptôme a été peu recherché, et qu'au milieu de l'état général grave protopathique, les malades ont souvent besoin d'être interrogés avec soin et guidés dans l'analyse de leurs sensations morbides; mais nous avons la certitude qu'elle est souvent, plus souvent que cela n'a été indiqué, provoquée par la percussion, la palpation, la pression, les secousses de la toux, les mouvements brusques du malade. Toutefois il est parfaitement juste de reconnaître, avec Bamberger, que, dans les cas où cette douleur est violente, elle doit être imputée souvent à la péritonite péri-splénique, et à l'irritation phlegmasique des organes de rapport : diaphragme, estomac, intestin, et que c'est à ces circonstances que sont dus, le plus ordinairement, les phénomènes

d'irradiation douloureuse sur le membre supérieur gauche, la région costale ou axillaire gauche (*voy.* plus haut le paragraphe consacré à la splénalgie, p. 455).

Les *phénomènes fébriles* sont très-difficiles à interpréter exactement, et ce ne peut être que par voie d'exclusion qu'il est possible d'arriver à en rapporter la cause à la lésion splénique ; il est évident que les frissons, les accès fébriles, les sueurs profuses n'appartiennent en aucune manière, en propre, à cette lésion spéciale de la rate, laquelle peut persister pendant un temps très-long, à l'état latent, alors même qu'il existe une collection purulente, si celle-ci est enkystée et si le travail d'exsudation phlegmasique est terminé. Ici encore une analyse symptomatique précise et dirigée dans le but spécial d'éclairer ces points obscurs est nécessaire.

L'intensité des *phénomènes locaux*, qui ne sont d'ailleurs autres, dans ce cas, que ceux des péritonites partielles, peut faire supposer l'existence d'un travail de *perforation* de la rate ou d'*émigration* de la collection purulente dans diverses directions ; si l'évacuation se fait dans la veine splénique : accidents de pyémie et de pyéléphlébite ; si celle-ci s'opère dans le péritoine ; phénomènes de péritonite suraiguë généralisée, et mort rapide ; si la collection atteint un point superficiel de la paroi abdominale, et que l'on ait assisté à l'évolution des accidents, le diagnostic pourra, par voie d'exclusion, être établi avec une certaine somme de probabilités, et il se confond alors avec celui du phlegmon périsplénique (*voy.* plus haut, p. 475).

Dans les cas où la collection, occupant la partie supérieure de la rate unie au diaphragme par des adhérences intimes, ulcère le diaphragme et pénètre, soit dans le poumon, soit dans la cavité pleurale : accidents habituels des perforations pulmonaires et pleurales ; état général grave, fièvre intense, douleur vive, anxiété ; phénomènes de pleuro-pneumonie et évacuation du liquide par les bronches si la vie persiste assez longtemps pour permettre cette issue favorable, bien peu à espérer en pareille circonstance ; on a vu enfin, plus haut, que le pus pouvait émigrer jusque dans le tissu cellulaire du bassin et arriver au rectum ou au vagin.

En résumé, le *diagnostic* des phlegmasies spléniques repose tout entier : 1° sur la notion de la maladie protopathique ; 2° sur l'existence de symptômes locaux de phlegmasie qui ne trouvent leur explication dans la lésion d'aucun des organes voisins ; 3° dans le développement de phénomènes généraux insolites pour l'époque de l'affection à laquelle ils se développent, coïncidant avec des symptômes locaux qui ne peuvent être, par exclusion, rapportés avec quelque vraisemblance qu'à la rate ; 4° sur la possibilité de l'émigration des collections purulentes vers divers points de la paroi, où elles se présentent avec leurs caractères particuliers.

L'attention devra donc être éveillée du côté de la rate dans toutes les affections qui s'accompagnent ordinairement, ou accidentellement, de tuméfaction aiguë de la rate ou d'infarctus. Dans les cas d'endocardite spécialement, dit Bamberger, il faut songer à une phlegmasie de la rate s'il survient brusquement dans la région splénique une tuméfaction et une douleur sourdes, se réveillant à la pression ; le diagnostic prendra, ajoute-t-il, encore plus de certitude lorsque, dans le cours d'une endocardite, des accidents métastatiques se développent dans d'autres organes et qu'il survient de l'albuminurie.

Le *pronostic* des phlegmasies spléniques est extrêmement variable ; absolument grave toutefois dans toutes les circonstances où des phénomènes généraux ou locaux auront rendu le diagnostic indubitable ; le danger sera imminent toutes les

fois que les indices de perforation et d'émigration de l'abcès se présenteront. On sait, toutefois, que la guérison n'est pas absolument impossible, soit dans le cas d'évacuation spontanée, soit dans le cas d'évacuation chirurgicale.

L'existence ou l'absence de cette complication d'un grand nombre d'affections générales graves devra être recherchée, avec grand soin, dans tous les cas particuliers, car elle doit être prise en considération au point de vue du pronostic général de ces affections, et elle peut devenir la source d'indications thérapeutiques importantes. Il existe des exemples incontestables de guérison d'abcès spléniques ouverts au dehors et peut-être aussi d'abcès ouverts dans la cavité d'un viscère; cela doit être assurément, comme le veut Bamberger, l'exception; mais cela suffit pour encourager les efforts du diagnostic et du traitement.

F. Traitement. Les indications thérapeutiques propres aux phlegmasies spléniques, aussi variables que celles des affections dans le cours desquelles elles peuvent se présenter, et, se confondant, d'ailleurs, en partie avec celles qui sont propres à ces affections, se meuvent, au point de vue spécial à l'organe malade, dans un cercle assez restreint. On peut cependant formuler quelques règles auxquelles nous attachons grand intérêt.

L'existence probable d'une phlegmasie splénique doit rendre le médecin circospect dans l'exploration de cette région, soit par la percussion, soit par la palpation; et les blessés ou les rateux paludéens, ou les typhiques, que l'on est porté à supposer atteints de phlegmasies spléniques ou pérисpléniques, doivent être, comme ceux qui sont exposés au ramollissement de l'organe, transportés, dans les cas où il est nécessaire de les évacuer d'une station sur une autre, avec des précautions particulières (voy. *Ruptures de la rate*, p. 525). Les phénomènes douloureux de la région peuvent être soulagés par tous les moyens appropriés, et, notamment, par l'emploi des injections sous-cutanées profondes, de sels de morphine. Contre le molimen congestif ou inflammatoire de l'organe, nous pensons qu'on peut employer avec avantage le sulfate de quinine à l'intérieur, les évacuations sanguines à l'extrémité inférieure du rectum (dans certaines circonstances spéciales subordonnées à l'état général du sujet), et enfin les applications réfrigérantes sur l'hypochondre gauche, que nous croyons, généralement, préférables aux épithèmes chauds.

Dans les cas enfin où la collection viendrait se démasquer en un point quelconque abordable par l'opération ou l'incision, ce serait l'indication formelle de lui procurer, *le plus rapidement possible*, issue au dehors, en se conformant, d'autre part, aux règles générales du traitement des abcès migrateurs.

III. RAMOLLISSEMENT DE LA RATE. La diminution de cohésion ou de consistance de la rate est une des altérations de cet organe les plus fréquentes que l'on rencontre à l'autopsie; elle est aussi des plus mal connues dans son mécanisme intime, dans les lésions histologiques qui lui appartiennent, et des plus mal interprétées.

Il est nécessaire de rappeler, d'abord, que, sur le cadavre, alors surtout que le sujet a succombé à une *affection fébrile* de quelque durée, la rate subit, au bout de très-peu d'heures, une altération constante dans sa constitution chimique et dans ses caractères extérieurs; si la *température* est élevée, si la *durée de temps* qui s'est écoulée entre la mort et l'examen anatomique est longue, il ne faut pas se hâter de déclarer que le sujet avait, pendant la vie, la rate ramollie; et l'on peut au moins affirmer qu'elle ne l'était pas au degré où on la rencontre. Il serait donc nécessaire d'instituer des expériences qui fussent propres à permettre de

distinguer le ramollissement pathologique du ramollissement cadavérique à des caractères certains; tant que ces données ne seront pas obtenues, il restera toujours un doute sur le rapport réel qu'il faut établir entre la consistance de rate constatée à l'amphithéâtre et la consistance qu'elle avait pendant la vie.

Il est inutile d'ajouter que si nous décrivons ici le ramollissement de la rate dans un paragraphe isolé, c'est que l'état peu avancé de l'anatomie pathologique de cet organe ne permet pas de rapporter, exactement, chacune des variétés de splénomalacie à sa cause réelle; cette dénomination représente une forme d'altération élémentaire qui n'a rien de spécifique et qui n'a d'existence individuelle que par l'état imparfait de nos connaissances.

A l'état *normal*, la rate a une consistance plus ferme qu'on n'est généralement porté à le penser, non pas égale, mais analogue à celle du foie: son parenchyme n'est jamais à l'état pulpeux que l'on désigne sous le nom de boue splénique (*voy.* plus haut, Robin, p. 401), et qui est le résultat d'altérations moléculaires d'ordre chimique et nutritif, pouvant porter sur une partie ou sur la totalité des éléments anatomiques de l'organe, y compris sa membrane d'enveloppe, et pouvant produire tous les degrés de ramollissement, depuis la simple diminution relative de cohésion jusqu'à la fonte complète, qui transforme l'organe en une poche fluctuante dans laquelle on ne retrouve plus les caractères d'un tissu, et dont le contenu s'évacue complètement à la manière d'un liquide. Dans quelques cas, la *capsule* est amincie à un degré extrême, à tel point qu'il suffit de verser de l'eau sur l'organe ou du moindre froissement pendant les manœuvres de l'autopsie pour le déchirer. Léon Colin, dans ses observations sur la fièvre intermittente de Rome, rapporte que chez les sujets indemnes de paludisme antérieur et soumis à une intoxication à marche pernicieuse aiguë, la splénomalacie est poussée à l'extrême. Placée sur la table d'amphithéâtre, la rate s'y affaisse en nappe, comme une vessie à moitié pleine d'eau, et sa membrane enveloppante semble ténue « comme une pelure d'oignon »; dans un cas de ce genre, ce savant médecin a constaté le ramollissement de deux petites rates supplémentaires, grosses l'une comme une noix, l'autre comme une amande, et qui, par la fluidité de leur contenu, semblaient deux ampoules distendues par un liquide noirâtre.

C'est expressément pour ces ramollissements extrêmes que nous insistons sur les réserves que nous avons formulées, tout à l'heure, à un point de vue général; nous contestons absolument que la vie puisse se prolonger longtemps, que les malades puissent même se lever et vaquer, dans l'apyrexie ordinaire, à leurs occupations habituelles avec ces rates complètement liquéfiées et fluctuantes dont parlent quelques médecins de l'Inde; nous contestons, également, en admettant que ces cas extrêmes existent réellement à ce degré pendant la vie, que le retour ultérieur de la rate à un état compatible avec l'existence soit possible. Si la *liquéfaction* est complète, comme le disent quelques auteurs, et comme on le voit rapporté dans un grand nombre d'observations; que deviennent les gros troncs artériels et veineux? quel obstacle empêche cette masse liquide de s'écouler dans la veine porte? et comment peut se reconstituer la trame, la circulation et l'innervation d'un parenchyme, si celui-ci était, en réalité, complètement détruit? Il y a là une question de degré qu'il ne faut pas dépasser: que certains sujets portent des foyers de ramollissement liquide *partiels* dans la rate, ou bien que certains ramollissements soient assez accentués pour que la rate se rompe au moindre choc, surtout si la capsule est altérée, sans que cependant cet état ait pu être très-manifeste pendant la vie, on ne saurait hésiter à l'accorder; mais, je le répète encore, les auteurs

qui ont parlé de *liquéfaction complète* du parenchyme splénique n'ont pas précisé d'une manière suffisante les éléments de la question, et ils ont conclu trop étroitement du fait nécroscopique au fait clinique. Eugène Collin, qui a étudié avec le plus grand soin et un grand talent la question des ruptures spontanées de la rate en Afrique, n'a peut-être pas été tout à fait assez explicite sur ce point et n'a pas tenu assez compte de l'accroissement cadavérique des altérations pathologiques de la rate; mais il n'est pas allé, cependant, jusqu'à dire que les paludéens portaient valables une rate liquéfiée, et il n'entend parler, certainement, comme degrés extrêmes, que de la *boue* splénique et de l'état *pulpeux*. « Un fait, dit-il, qu'il importe de bien établir, c'est que, à la suite des fièvres paludéennes, surtout chez les hommes anémiques, le ramollissement général de la rate, une fois produit, peut durer indéfiniment. Il existe alors, même à son plus haut degré, avec un état de santé relative, qui permet le train ordinaire de la vie et l'exercice des diverses professions ». Comme preuve à l'appui de cette assertion, Eugène Collin rapporte une observation de rupture traumatique de la rate chez un forgeron paludéen qui, dans une rixe, reçoit un coup de pied sur l'hypochondre gauche. A l'autopsie faite (à Philippeville, Afrique, à la date du 18 mai,) 24 heures après la mort, voici ce que trouve l'auteur (je cite textuellement et complètement) : « ... vaste déchirure de la rate, déchirure *longitudinale*, occupant presque toute la scissure, légèrement béante, et divisant profondément le *parenchyme* splénique. La rate, malgré l'abondante perte de sang qu'elle a subie, est encore *énorme* et pèse juste 2500 grammes. Son *tissu* est brun, noirâtre, très-ramolli partout et presque diffluent. La capsule est très-mince relativement à son volume, et sans adhérence ». On le voit donc, il ne faut pas prendre trop à la lettre les expressions courantes de ramollissement « porté au plus haut degré, » de diffluence » puis qu'en Afrique, au mois de mai, après 24 heures, une rate déchirée et dite « *diffluente* » était restée « *énorme*, » pesait encore 2,500 grammes, avait une scissure « *légèrement béante* » et un « *parenchyme* » profondément divisé par cette scissure. Léon Colin, n'a pas, dans ses publications, donné lieu à une ambiguïté analogue; il a, au contraire, fait observer de la manière la plus judicieuse que la consistance des grosses rates cachectiques paludéennes expliquait, seule, comment la vie était compatible avec une semblable hypertrophie d'organe. Si celui-ci, arrivé à ce volume, dit-il, avait conservé la mollesse et la friabilité qui sont le propre de l'intoxication aiguë, il se romprait au moindre choc et par le simple tiraillement sur l'épiploon auquel il est suspendu. Nous ne croyons pas nécessaire d'insister davantage pour la défense de notre thèse, mais il était nécessaire de préciser les détails d'une question généralement mal posée et mal connue. Nous pensons, en résumé, que le ramollissement, général ou partiel de la rate, peut bien atteindre, pendant la vie, un degré assez élevé, mais toujours inférieur à celui que montre l'autopsie et qu'un grand nombre d'observateurs supposent avoir été tel pendant l'existence du malade. Des observations nouvelles, et plus précises à tous égards que celles qui ont été fournies, sont nécessaires pour étudier tout ce qui a trait à la liquéfaction proprement dite du parenchyme splénique.

Le ramollissement de la rate peut être général ou partiel, et, dans ce dernier cas, il peut exister en même temps, que le reste de l'organe est à l'état normal, ou, au contraire, induré. Les origines du ramollissement *général* sont très-nombreuses, et se rattachent presque complètement à toutes les causes de tuméfaction aiguë de l'organe, surtout quand l'affection est grave et sa marche rapide. Au premier rang de celles-ci se range la malaria suraiguë; Léon Colin a établi que c'est

chez les sujets qui succombent à l'intoxication paludéenne suraiguë que l'on rencontre le ramollissement porté au plus haut degré, et les sujets périssent alors avant que la rate ait pu atteindre même le volume de l'hypersplénie typhoïde de nos climats. Ce dernier fait a une grande importance pratique parce qu'il montre que la lésion splénique essentielle et dominante des fièvres pernicieuses est, non l'augmentation de l'organe, mais son ramollissement; et les recherches d'un grand nombre de médecins de l'armée et de la marine ont établi que ce serait une erreur de chercher, avec Piorry, à établir le diagnostic des pernicieuses par le plessimétrisme. Toute la distinction repose ici sur l'état *antérieur* du sujet, qui ne présente une hypersplénie considérable que s'il était déjà *rateux* avant l'invasion des accidents actuels de perniciosité; si le sujet est indemne de paludisme antérieur, la rate se ramollit bien avant d'avoir pu atteindre un volume considérable; il n'en est pas de même dans la typhoïde bilieuse du Caire, où Griesinger a montré la rapidité avec laquelle surviennent et s'effacent des hypersplénies énormes.

Il paraît vraisemblable, d'autre part, que des rates hypertrophiées et en voie d'induration peuvent, dans une certaine mesure, subir un nouveau ramollissement, général parfois, mais plus ordinairement partiel, sous l'influence d'une intoxication aiguë nouvelle; on trouve, toutefois, en parcourant un grand nombre d'observations, la preuve que, si l'induration est arrivée à un degré avancé, les causes ordinaires de tuméfaction molle, aiguë, de la rate restent sans effet.

Nous n'ajouterons rien ici aux *caractères histologiques* indiqués par Ch. Rolin (*voy.* plus haut p. 405), comme propres à la splénomalacie, ni aux opinions émises sur le mécanisme intime de cette altération. Aux recherches ultérieures, moins sommaires et plus étendues que celles qui ont été faites jusqu'ici, il appartient de préciser ce point; cette question se rattache intimement à l'étude histologique, tout entière à refaire des splénites infectieuses, septiques, etc., et des troubles d'innervation et de circulation de l'organe, sur lesquelles il a été émis beaucoup d'hypothèses, mais à l'occasion desquelles il n'a pas été institué, méthodiquement, de recherches précises. Eugène Collin a essayé de rattacher les ramollissements partiels à des causes locales diverses parmi lesquelles il range : une contusion, peut-être méconnue, une infiltration sanguine, une apoplexie capillaire ou une hémorrhagie sous-capsulaire, et peut-être, dans certains cas, une lésion primitive de la capsule produisant une splénite sous-capsulaire; et il a insisté sur l'inégalité de consistance existant alors en différents points de l'organe, et sur la prédisposition qu'elle pourrait fournir aux ruptures de la rate. L'histoire de ces altérations partielles se rattache, d'autre part, intimement, à celle de la splénite, des infarctus, des splénopathies néoplasiques, etc., à l'occasion desquelles elles sont signalées.

Le *diagnostic* direct de la splénomacrie présente, inutile de le dire, de très-grandes difficultés; il faut ajouter que la recherche minutieuse, soit par la palpation, soit par la percussion, peut être dangereuse, et ne doit, par conséquent, être poursuivie qu'avec modération. Nous avons vu, d'autre part, que cette constatation n'avait aucune valeur spéciale pour le diagnostic des pernicieuses; il n'y a, par conséquent, pas lieu d'insister. Mais on devra supposer cette altération dans toutes les affections que l'anatomie pathologique a montrées s'accompagner de *tuméfaction aiguë et rapide* de la rate; paludisme suraigu, typhus malins, typhoïdes graves, néoplasies aiguës, etc.

La *thérapeutique* générale est celle de ces affections graves; mais l'indication spéciale du *sulfate de quinine* se présente dans chacune d'elles à ce sujet, alors même que la malaria n'est pas en cause. Les applications froides locales, et la plus

grande modération dans les mouvements à imprimer au malade complètent l'ensemble des indications.

IV. INDURATION, CIRRHOSE DE LA RATE. De même que le ramollissement, l'induration du parenchyme splénique peut dériver de causes diverses, et se rapporter à des altérations d'ordre différent, dont elle est un élément, mais dont elle ne doit pas servir à dénommer le *genre*. L'induration ne représente, d'ailleurs, dans un grand nombre, dans le plus grand nombre des cas, qu'une des phases d'une lésion complexe, dont elle ne peut être séparée que d'une façon artificielle, et non pas une forme spéciale et exclusive d'altération morbide. D'une manière générale, le ramollissement appartient surtout aux splénopathies aiguës, l'induration aux splénopathies chroniques; celui-là procédant directement des altérations de la pulpe, celle-ci résultant, le plus communément, de l'hypergénèse des éléments de la trame conjonctive, de la capsule et du réseau trabéculaire; le premier coïncidant avec l'abondance des liquides contenus, la seconde étant souvent remarquable par une sécheresse particulière de tissu et par le peu de liquide qui s'écoule à la coupe.

C'est à la splénite chronique interstitielle, générale ou partielle, primitive ou secondaire, simple ou spécifique, à l'irritation hypernutritive de la trame ou à l'infiltration amyloïde des éléments qu'est due, surtout, l'induration de la rate qui se présente, dans ces différentes circonstances, avec des caractères propres à chaque genre de splénopathie: augmentation de consistance, épaississement de la capsule, infiltrations mélaniques considérables, coloration ardoisée de la coupe parcourue par les tractus fibreux de la splénite interstitielle, atrophie de la pulpe, etc., dans les formes avancées de la rate paludéenne; densité, et fragilité, coloration rouge vineuse, altération spéciale des corpuscules de Malpighi et des éléments hyperplasiés de la pulpe dans la rate amyloïde; densité, degré de consistance variable, conservation de la pulpe et des trabécules hyperplasiés dans la rate leucémique ou pseudo-leucémique, arrivée à un degré avancé, etc.

Dans la rate comme dans les autres organes, certaines formes de splénite chronique interstitielle peuvent, à des degrés divers, produire les altérations spéciales qu'on désigne sous le nom, général et commun, de *cirrhose*, c'est-à-dire le développement excessif de la trame, l'atrophie de la pulpe, puis les déformations et rétractions résultant, dans la forme commune, de l'évolution prolongée de la sclérose conjonctive. Cruveilhier a donné, sous le nom d'atrophie, la relation d'un cas de cirrhose de la rate ou de scléro-cirrhose des plus remarquables: La rate était encore « hypertrophiée » dans ses deux tiers inférieurs; mais le tiers supérieur était étranglé et séparé, en apparence, du reste de l'organe comme par un lien circulaire, réduit à de très-petites dimensions, bosselé, lobuleux, profondément sillonné, « beaucoup plus profondément que le foie cirrhosé à sa dernière période. » Son tissu était très-dense, et sa coupe présentait un tissu fibreux, au milieu duquel se voyaient quelques débris du tissu de la rate. Il y avait, ici, franchement, ratatinement, avec prédominance du tissu fibreux, comme dans l'atrophie granuleuse du foie, portée jusqu'à disparition presque complète du tissu glanduleux.

Dans quelques circonstances, qui n'ont pas été assez étudiées, l'altération de la rate coïncide avec une affection semblable du foie; et ce n'est pas, comme on le fait généralement, à la lésion hépatique, qu'il faut alors subordonner la lésion splénique, mais bien à la même cause générale, qui les tient toutes les deux sous leur dépendance. L'idée de la nature, toujours secondaire, des altérations de la rate, a été ici poussée à l'excès par la plupart des observateurs, au grand détri-

ment du progrès de l'étude générale des splénopathies. Voyez, par exemple, un cas présenté, en 1867, à la Société anatomique, par Foucault, dans lequel l'identité de nature des lésions splénique et hépatique est de toute évidence : périhépatite, hépatite interstitielle (cirrhose); rate présentant de larges plaques fibreuses intra-capsulaires; bosselée, et *creusée de sillons analogues à ceux du foie*; consistance uniforme; le tissu crie sous le scalpel, coloration rouge vif, sillonnée de tractus fibreux, blancs, considérables; au microscope, véritable feutrage de fibres conjonctives; artère saine, rate dilatée. Et cet autre exemple de *cirrhose hypertrophique* du foie, observé par Hayem, qui constate la même hyperplasie conjonctive interstitielle de la rate, ou, si l'on veut, la phlegmasie chronique interstitielle, à laquelle il rattache la dénomination de cirrhose hypertrophique proprement dite. Dans ce cas, il n'y a ni dans l'un ni dans l'autre parenchyme de lobulisation, comme dans la cirrhose commune; les altérations sont uniformément diffuses; l'organe sclérosé est, à l'état permanent, augmenté de volume, et la surface des coupes reste lisse.

V. GANGRÈNE DE LA RATE. Il n'est pas plus ordinaire de trouver dans la rate que dans le foie des lésions nécrosiques s'accompagnant de la *fonte putride* spéciale aux lésions *gangréneuses* proprement dites; et cela est si vrai, que les altérations nécrobiotiques, si fréquentes dans la rate, que l'on connaît aujourd'hui sous le nom d'infarctus, ont été confondues avec les affections les plus diverses, mais n'ont guère été considérées comme des gangrènes de la rate.

Cette immunité du foie et de la rate semble étrange à quelques auteurs, qui font remarquer combien, dans les régions paludéennes surtout, sont multiples les causes qui devraient favoriser le développement de la gangrène; mais n'a-t-on pas oublié que les lésions de ces parenchymes se passent à l'abri du contact de l'air ou de tout autre fluide gazeux, et qu'il n'y a là rien d'autre que ce que l'on observe pour le cerveau, par exemple. Si la gangrène vraie existe, au contraire, plus fréquemment dans l'intestin ou dans le poumon, c'est à la présence de l'air ou des fluides gazeux de contact que la destruction moléculaire putride de ces viscères doit être rapportée. D'une manière intrinsèque, d'ailleurs, le peu d'aptitude du tissu splénique à cette dégénérescence putride proprement dite est tellement prononcé, que des fragments de rate, complètement mortifiés et absolument séparés de toute connexion avec les parties vivantes, ont pu rester assez longtemps dans la cavité abdominale ou dans un foyer purulent, sans prendre l'aspect ni l'odeur de la gangrène. Eugène Collin a rapporté, dans un important chapitre sur les abcès et la gangrène de la rate, deux exemples très-remarquables de ce fait : dans le premier, il s'agit d'un fragment de rate entièrement détaché du reste de l'organe, et trouvé par lui dans un foyer péricapsulaire purulent; ce fragment était très-ramolli et d'une odeur fade ou nauséuse, mais non gangréneuse; il était d'une teinte livide, et l'auteur le compare à un morceau de cambouis; dans le second, « le fragment de rate libre ressemble, en dehors et en dedans, à un morceau de cambouis; il est d'un gris noirâtre, très-mou, très-facile à écraser; c'est un fragment privé de vie depuis assez longtemps, à demi-macéré et d'odeur fade ou nauséuse, mais non fétide. » Ces faits porteraient à penser que la gangrène proprement dite ne se produit dans la rate qu'à la faveur de certaines conditions anatomico-chimiques dont la réunion n'est pas ordinaire, et qu'elle sera rencontrée surtout à titre secondaire alors qu'il existe en quelque autre point de l'économie un foyer gangréneux, primitif, comme dans une observation de Budd relative à un sphacèle des orteils, lequel avait été le point de départ

d'infarctus gangréneux dans le poumon, et secondairement dans la rate et dans le foie. On peut encore réaliser les conditions de la gangrène par l'entrée de l'air dans le poumon comme dans l'expérience suivante d'Assolant qui, après avoir incisé les parois abdominales chez un chien, attira la rate au dehors et sectionna hors de la scissure la moitié ou les deux tiers des vaisseaux qui se rendent à cet organe, puis remplaça la rate dans l'abdomen. L'animal mourut de péritonite suraiguë, et Assolant trouva que la portion de rate dont les vaisseaux avaient été coupés était noire, livide, molle, facile à réduire en pulpe par le moindre contact, et horriblement fétide; une lame rougeâtre indiquait la séparation de cette partie gangrenée d'avec l'autre qui était restée saine.

On trouve cependant rapportés, dans les auteurs, un certain nombre de cas dans lesquels l'odeur « gangréneuse » a été constatée parmi les caractères de quelques lésions de la rate, indépendamment de la putréfaction des autres organes. Portal, par exemple, écrit, dans son *Anatomie médicale*, mais sans rapporter aucun exemple à l'appui de sa proposition, que la gangrène de la rate s'observe *assez souvent*, et qu'on la reconnaît au ramollissement de son tissu et à l'odeur fétide qui s'en exhale. Dance désigne, sous le nom de *ramollissement gangréneux* de la rate, la lésion suivante, trouvée par lui à l'autopsie d'une femme morte d'infection purulente puerpérale : La rate était triplée de volume; elle adhérait aux parties environnantes par sa membrane externe, qui était opaque et blanchâtre; sa substance était tellement ramollie qu'elle diffuait sous les doigts, principalement vers le tiers supérieur de cet organe, où elle avait une couleur d'un noir de suie, répandait une odeur gangréneuse et s'écoulait sous un filet d'eau, à la manière d'un liquide, en laissant à sa place une vaste cavité souillée d'un détritrus noirâtre. Andral, Cruveilhier, ne décrivent rien de semblable; Cruveilhier déclare que c'est simplement comme sujet d'étude qu'il rapproche de la gangrène le ramollissement pultacé avec désorganisation de certains tissus, et en particulier de la rate; et sa description diffère complètement de celle de Portal, puisque ce qui caractérise, pour Cruveilhier, la désorganisation gangréneuse pultacée de la rate, c'est qu'elle n'aboutit jamais à la putréfaction. Lebert déclare n'en avoir pas rencontré d'exemple positif, et Rokitsansky n'en a vu qu'un seul cas. Cette putréfaction de la rate est, en effet, si rare, qu'elle ne se rencontre que très-exceptionnellement, ainsi que nous l'avons indiqué déjà, dans les contrées paludéennes où les lésions spléniques sont si fréquentes au plus extrême degré. « Si l'on considère, dit E. Collin, l'extrême fréquence du ramollissement splénique dans toutes les affections de nature typhoïde ou putride; si l'on songe surtout combien sont communes, en Algérie, ces hypersplénies paludéennes, dans lesquelles la rate est totalement réduite en boue sanguine, et comme en déliquium putrilagineux, l'immunité de ce viscère, par rapport à la gangrène, étonne bien plus que celle du foie. Effectivement, à ne consulter que l'apparence, on dirait que le ramollissement pulpeux de la rate est parfois bien voisin de la gangrène, et l'on ne conçoit pas pourquoi la transition facile entre ces deux états n'est pas plus souvent franchie, notamment chez des sujets évidemment cachectiques. »

Après avoir pratiqué, en Afrique, un très-grand nombre d'autopsies, et porté son observation d'une manière spéciale, pendant plusieurs années, sur les affections de la rate, E. Collin ne relève que deux cas de gangrène et de gangrène partielle de la rate. Voici, en abrégé, les caractères anatomiques qu'il a constatés :

Premier cas. Rate unie par des adhérences au diaphragme; au milieu de ces

adhérences, petite collection de pus roussâtre et extrêmement fétide; à ce niveau, capsule splénique épaissie, décollée par une boue splénique déliquescente, d'un gris livide ou d'un noir terne, qui répand une odeur infecte, caractéristique; la partie altérée de la rate, qui est d'ailleurs peu considérable, est séparée par une ligne de démarcation bien distincte de la partie saine, laquelle est partout d'une couleur bruné de sang, ferme et normale.

Deuxième cas. Rate paludéenne; foyer périsplénique ancien, communiquant avec la cavité péritonéale; capsule splénique soulevée, dans une étendue assez large, par un détritüs d'un noir terne et tirant, sur le verdâtre, qui exhale une « horrible et caractéristique » fétidité, et qui fait issue au travers de la capsule dans le foyer périsplénique, et, de là, dans le péritoine, par « plusieurs crevasses; » cette lésion n'entame la rate que dans une épaisseur de 12 à 15 millimètres.

Ici la fétidité de la collection splénique n'est pas plus douteuse que dans le cas de Dance, et semble bien plaider en faveur de l'existence d'une lésion gangréneuse, à moins de supposer que le voisinage de quelque anse intestinale adhérente a pu communiquer au foyer une odeur fétide, comme cela arrive pour les abcès voisins de l'anus, par exemple, ou de la cavité buccale. Toutefois s'agit-il bien réellement, dans ces faits, de gangrène de la rate? cela est discutable, eu égard surtout au peu de profondeur de la lésion du tissu splénique proprement dit, et à la présence, dans les deux cas, de foyers anciens de périsplénite. Il est extrêmement remarquable, au contraire, de voir, dans les observations de Senhouse Kirke, de Lefevre, etc., de véritables séquestres de la rate, des portions nécrosées, dans toute l'acception du mot, rester libres au milieu du foyer de l'infarctus, sans s'accompagner, en aucune manière, d'odeur gangréneuse. Dans les cas où l'on a constaté une véritable gangrène d'une portion de parenchyme splénique, on est autorisé à penser qu'il s'agissait d'infarctus développés sous l'influences d'embolies gangréneuses, comme dans l'observation de Budd, relative à un sphacèle des orteils, lequel avait été le point de départ d'infarctus gangréneux dans le poumon, et, secondairement, dans la rate et dans le foie. Mais ce sont là des points qui réclament de nouvelles recherches, et qu'il sera facile d'élucider à l'aide d'observations ultérieures; rappelons seulement, à titre d'information, le signe indiqué par Virchow, tiré de la coloration rose que communique l'acide nitrique aux produits de décomposition de la gangrène (*Handb. der Pathol. und Therap.* Erlangen, 1854, t. I, p. 286).

VI. HYPERTROPHIES, HYPERADÉNIES DE LA RATE. Le terme d'*hypersplénie* étant propre, comme nous l'avons proposé (*voy.* plus haut, p. 456), à désigner, d'une manière générale, toutes les augmentations de volume de l'organe, quelle que soit leur nature, il faut réserver la dénomination d'*hypertrophies* aux augmentations de volume, qui sont essentiellement produites par la nutrition et la prolifération exagérées, l'hypergenèse, c'est-à-dire encore par le développement excessif en nombre et en volume, la multiplication des éléments normaux de l'organe, sans altération considérable ou prédominante de ces éléments. Le mot *hyperadénie* est spécialement propre à désigner l'augmentation prédominante des éléments glandulaires. Faute de faire ces distinctions, les auteurs ont introduit dans cette partie de la question des affections de la rate, une confusion et une obscurité inextricables; et, de la manière la plus illogique, les mêmes médecins qui confondent, cliniquement, toutes les hypersplénies sous le nom, devenu commun et banal, d'hypertrophie, désigneront à l'amphithéâtre, sous des noms différents,

des altérations qui ne sont, en réalité, que des hypertrophies ou des hyperadénies : le même mot varie de sens, suivant qu'on l'applique au malade ou au cadavre, et cela parce que d'une part le diagnostic différentiel des hypersplénies est étudié avec peu de soin au lit du malade, et de l'autre parce que l'on se représente généralement, à tort, l'hypertrophie splénique sous une forme unique, qui n'en est que le degré le plus avancé, et même fréquemment la forme la plus complexe.

Il est essentiel, tout d'abord, de distinguer deux périodes ou phases distinctes dans le processus hypertrophique de la rate, phases désignées implicitement dans divers travaux, mais précisées très-explicitement par Virchow, et qu'il est encore nécessaire cependant de détacher l'une de l'autre, dans une description en quelque sorte schématique, pour arriver à sa vulgarisation.

1^o *Tuméfaction aiguë; stade de ramollissement.* Cette première forme procède directement des diverses hyperémies de la rate, auxquelles elle se rattache intimement dans son début, au point que, sur des rates ayant subi l'altération cadavérique, il pourrait être difficile de préciser, à l'œil nu, s'il s'agit d'un simple engorgement ou d'une hypertrophie vraie; mais, en faisant passer une injection d'eau à travers les vaisseaux, et en soumettant l'organe aux préparations histologiques convenables, il sera possible de faire la part de la congestion et la part de l'hypertrophie. La lésion anatomique essentielle réside ici dans la *pulpe splénique*, et si l'on veut bien se reporter à la définition précise que nous avons donnée plus haut de cette partie de l'organe (*voy. p. 459*), on comprendra aisément qu'elle consiste dans la prolifération ou dans l'hypergenèse des éléments de cette pulpe, c'est-à-dire des épithéliums nucléaires et cellulaires, maintenus contre les mailles du réticulum par le revêtement épithélial vasculaire qui forme la paroi propre des derniers conduits dans lesquels circule le sang splénique. Quel que soit leur mode de prolifération, les éléments de la pulpe subissent non-seulement une *multiplication*, mais encore une *augmentation de volume*, et, suivant les cas, des altérations moléculaires : passage à l'état granuleux, etc. En même temps, les éléments conjonctifs du réticulum subissent, eux-mêmes, l'action du processus hyperplasique, et prolifèrent ou subissent des altérations plus complexes de nutrition, sous l'influence desquelles surviennent les degrés avancés de ramollissement. Dans ce stade, le système vasculaire vecteur, les glomérules de Malpighi, la trame conjonctive propre de la rate et son enveloppe fibreuse peuvent prendre part plus ou moins activement à l'altération hypernutritive pathologique; mais cette part est généralement accessoire et assez peu considérable pour que, dans ces cas où l'hypertrophie ne dépasse pas ce premier stade, le retour de l'organe à l'état normal puisse se faire complètement sans lésion définitive.

Dans cette forme, le processus est aigu, rapide, quelquefois d'une intensité peu considérable, d'autres fois d'une excessive activité, au point qu'en très-peu de jours l'hypergenèse des éléments et les altérations hypernutritives puissent avoir déjà atteint un degré considérable. La rate augmente rapidement de volume, et cela se conçoit aisément, en dehors même de la part que peut y prendre l'hyperémie, car l'élément anatomique sur lequel porte essentiellement l'hypertrophie n'est autre que l'élément de la pulpe, dont la masse, dans une rate saine, revenue sur elle-même, et ayant ainsi expulsé le sang de ses vaisseaux, est plus considérable que la masse représentée par la charpente et par les vaisseaux vides (*voy. plus haut Ch. Robin, p. 405*).

L'organe est donc augmenté de volume, conservant plus ou moins sa forme

normale, quelquefois distendu, mais généralement amoindri dans sa consistance, jamais induré; sa coloration, à la surface et sur la coupe, est plus ou moins foncée, noirâtre, soit uniforme, soit maculée d'infiltrations mélaniques, parsemée de foyers miliaires ou de foyers de ramollissement rouge plus étendus, parfois d'infarctus.

2° *Tuméfaction chronique; stade d'induration.* Dans cette deuxième forme, qui succède à la précédente comme celle-ci avait succédé à l'hypérémie, l'hypertrophie des éléments de la pulpe persiste à l'état actif, au moins pendant un temps assez long; mais en même temps que le système adénovasculaire et sa trame lamineuse prolifèrent, le système vecteur et ses dépendances, les trabécules et l'enveloppe fibreuse subissent des altérations qui vont progressant avec la durée de la maladie, et qui peuvent même, si le processus atteint ses limites extrêmes, comme dans certains cas d'hypersplénie paludéenne, devenir prédominantes et constituer un état pathologique que l'on ne peut désigner autrement que par le nom de cirrhose. Après avoir atteint leur maximum de condensation, les éléments de la pulpe, la substance adénoïde, subissent une véritable atrophie par un mécanisme analogue à celui qui existe pour tous les autres parenchymes glandulaires envahis par la prolifération fibreuse.

Quand la durée des intumescences de la rate, molles au début, dit Virchow se prolonge, « quand l'affection a duré plus longtemps, dans les tumeurs chroniques, dans les formes *dures*, ou, comme on disait autrefois, dans le squirrhe de la rate (J.-F. Renger, *Disput. med. inaug. de scirrho lienis*. Altdorfi, 1676), on rencontre ordinairement un épaississement du tissu connectif, tant trabéculaire qu'interstitiel, qui finit par s'indurer (Billroth, *Virchow's Arch.*, t. XXIII, p. 476, tabl. V, fig. 8-11). Il se produit souvent aussi en même temps des foyers spléniques, et des infarctus hémorragiques. Les tuméfactions qui se montrent après les fièvres intermittentes (*Fieberkuchen*) peuvent servir de type pour ces formes chroniques. »

Indépendamment des lésions secondaires (phlegmasies, hémorragies, infarctus, infiltration amyloïde, etc.) qui compliquent les périodes avancées des hypertrophies spléniques, on constate comme lésions propres et constantes l'épaississement de la capsule et la dilatation quelquefois variqueuse des vaisseaux non-seulement intra mais encore extra-spléniques.

Dans cette seconde forme, le processus est lent, chronique, et ses périodes d'évolution ne se comptent plus par jours ni par semaines. Il s'établit entre les divers cas observés, des différences plus profondes se reliant à l'âge de la lésion, à sa nature ou aux circonstances pathologiques dont elle n'est parfois qu'un élément secondaire. Plus l'altération est récente, plus elle se rapproche de la forme précédente, et c'est pourquoi on peut rencontrer des lésions, en apparences différentes, dans un même état morbide, si l'on ne tient pas compte de l'âge de ces lésions. Le type achevé de la rate paludéenne chronique est une rate gigantesque, indurée, plus ou moins sèche à la coupe, et décolorée; mais il existe des degrés intermédiaires variés à l'infini dans lesquels la pulpe splénique reste plus ou moins abondante, et l'induration de l'organe peu accentuée.

C'est donc dans les différentes espèces d'hypertrophie splénique qu'il faut spécifier les caractères propres à chacune d'elles, car s'il est à la rigueur possible de décrire la tuméfaction aiguë de la rate, il faut absolument envisager, à part, les tuméfactions chroniques.

Quant aux caractères cliniques des hypertrophies de la rate ils ne sont autres,

au point de vue des signes physiques, que ceux des hypersplénies en général (*Voy.* p. 458), et, au point de vue symptomatique, ils sont étudiés à propos de chacune des espèces ou variétés d'hypertrophie splénique.

L'hypertrophie de la rate n'est pas une lésion univoque ayant une existence individuelle, une affection idiopathique ; elle représente le résultat commun de diverses irritations nutritives dont le mode pathogénique et les conditions intimes restent encore environnés d'une assez grande obscurité ; la congestion dynamique ou mécanique, l'hypergenèse des cellules, l'hyperplasie des éléments, l'irritation exsudative peuvent se succéder ou coexister dans les diverses phases d'une splénopathie, sans qu'il soit aisé de déclarer où commence l'une et où l'autre se termine. Il est nécessaire, jusqu'à ce que les progrès de l'histologie pathologique soient plus avancés, de conserver sur tous ces points une réserve prudente, et il ne faut pas déclasser prématurément les splénopathies actuelles avant de pouvoir les disposer sûrement dans un autre ordre nosologique. C'est donc à l'étude des diverses splénopathies en particulier, et notamment à l'étude des altérations de la rate dans les fièvres que nous répartirons les particularités propres aux diverses espèces.

Il est nécessaire aussi de surseoir à l'exposé des altérations générales qui sont sous la dépendance des hypertrophies de l'organe ; anémies, hémorrhagies, altérations du sang, hydrémie, troubles digestifs, lésions secondaires des viscères, mélanémie, etc, dont l'interprétation et l'appréciation sont extrêmement douteuses dans l'état imparfait de nos connaissances sur la physiologie normale et pathologique de la rate.

Toutes ces réserves et toute cette abstention s'appliquent aux *hypéradénies*, leucémique et pseudoleucémique, qui sont d'ailleurs étudiées dans d'autres parties de cet ouvrage (*Voy.* les mots LEUCOCYTHÉMIE et PSEUDOLEUCÉMIE). Le mot d'*hypéradénie* nous paraît ici préférable à celui d'hypertrophie à cause de la *généralisation* possible de la lésion, soit aux ganglions, soit à d'autres organes, et parce que la rate est ici bien manifestement intéressée comme glande. Dans ces deux formes la lésion splénique joue un rôle réellement prédominant, et l'on pourrait, jusqu'à nouvel ordre, la désigner sous le nom d'*hyperadénie splénique*, simple ou leucémique, et leur rattacher la série des symptômes observés dans l'une et dans l'autre, chacune d'elles étant aggravée par sa complication précitée avec des hypéradénies lymphatiques, ganglionnaires ou hétérotopiques.

VII. ATROPHIE. Les *atrophies* de la rate, considérées relativement aux hypertrophies, sont d'une rareté aussi grande que celle des anémies spléniques comparées aux hypérénies, ou des hyposplénies, comparées aux hypersplénies ; on les rencontre comme *résultat commun* et ultime d'une série de lésions, parmi lesquelles la pérисplénite, les infarctus, les phlegmasies interstitielles de la trame et du réticulum jouent le plus grand rôle ; quant à l'*atrophie aiguë*, portée du moins à un degré considérable, elle est extrêmement rare et ne s'observe que dans un très-petit nombre d'affections, et notamment dans la période algide du *choléra*, ainsi que nous l'avons indiqué, p. 516. On aurait pu supposer que, dans les diverses *anémies*, la rate subissait une diminution de volume et une véritable atrophie dans les cas où l'anémie se prolongerait ; or c'est le contraire qui a lieu, aussi bien à l'état aigu que dans les cachexies anémiques :

Fuehrer, pour la chloro-anémie, et plus tard Dechambre, Vulpian et Laforest pour les *anémies aiguës par hémorrhagie*, produisirent des faits anatomo-pathologiques et cliniques, et des expériences sur les animaux, desquels il résulte que,

loin de diminuer de volume dans cette circonstance, la rate est augmentée dans ses dimensions relatives et dans son fonctionnement.

Dans le *marasme* et dans l'*état sénile*, dans quelques *cachexies*, la cachexie *cancéreuse*, par exemple, la rate est atrophiée à l'égal des autres parenchymes; sa capsule est ridée; elle est flasque, pâle, et généralement plus résistante, par suite de la diminution relativement plus accentuée de la pulpe. La *péritonite chronique*, l'ascite, amènent quelquefois aussi un résultat analogue qui est si frappant parfois pour toutes les parties du tube digestif. A plus forte raison peuvent agir dans le même sens les péritonites *périspléniques* et la *péritonite capsulaire* : les plus petites rates que Cruveilhier ait rencontrées adhéraient aux parties voisines par un tissu cellulaire serré; on les trouve, d'autrefois, entourées d'une coque cartilagineuse inflexible; elles sont alors réduites à un très-petit volume, au volume d'une noix, par exemple, dans une observation d'Andral. La *compression*, générale ou partielle, de l'organe par une hyperorganie voisine, celle du foie notamment, ou par une tumeur abdominale, peut produire l'atrophie générale ou partielle de la rate.

Les *lésions du parenchyme splénique* d'ordre phlegmasique arrivées à leur période ultime, à la période d'absorption, de régression, d'évacuation ou de cicatrisation donnent, également, lieu, par des mécanismes divers, à une atrophie splénique. Les *néoplasmes*, les *kystes* développés dans l'intérieur de la rate ou dans ses parois peuvent de même, dans leur développement excentrique, causer une atrophie générale ou partielle de l'organe. Enfin, les *splénites chroniques interstitielles*, parvenues à la période de rétraction cicatricielle, peuvent amener dans la rate des rétractions et une atrophie générale ou partielle, qui succèdent à la période hypertrophique et constituent un processus absolument semblable à l'*altération cirrhotique* du foie. Cruveilhier a rapporté un exemple extrêmement remarquable de cette altération d'après l'examen d'une rate, hypertrophiée dans l'une de ses parties, et atrophiée dans l'autre. « La portion atrophiée, dit-il (le tiers supérieur), était très-nettement circonscrite, comme elle l'aurait été par un lien circulaire. Elle était réduite à de très-petites dimensions, bosselée, lobuleuse, profondément sillonnée, beaucoup plus profondément que le foie cirrhoté à sa dernière période. Son tissu était très-dense, et sa coupe a présenté un tissu fibreux au milieu duquel se voyaient quelques débris du tissu de la rate. »

Il n'y a rien que de négatif à dire au sujet de la sémiologie et des troubles fonctionnels dus à l'atrophie splénique; chez les sujets qui présentaient cette atrophie au plus haut degré, aucun symptôme ne pouvait s'y rattacher.

VIII. ALTÉRATION AMYLOÏDE DE LA RATE. L'*infiltration amyloïde* de la totalité ou d'une partie des éléments de la rate, constitue une altération fréquente dans le groupe des splénopathies chroniques et cachectiques, non moins que dans la série des affections amyloïdes considérées en général; elle n'a pas d'existence individuelle propre, peut exister isolément ou, plus ordinairement, en coïncidence avec d'autres altérations analogues du foie, des reins, de l'intestin, etc., donner lieu à une augmentation considérable du volume de l'organe, y exister encore sans accroissement et même coexister avec une réduction de ce volume. Comme l'altération amyloïde des autres organes, l'état cireux de la rate se rencontre dans un assez grand nombre d'états morbides divers : l'hypersplénie paludéenne cachectique, la syphilis, la tuberculose, les suppurations osseuses, l'intoxication mercurielle (?), diverses affections rhumatismales avec lésions du système circulatoire, la cachexie cancéreuse, etc. On la rencontre à tous les

âges de la vie et dans tous les pays, mais spécialement aux époques de l'existence et dans les contrées où ces divers états proto-pathiques sont le plus répandus.

La *forme* de la rate est généralement peu altérée; le *volume*, variable suivant que les artères et les glomérules sont seuls atteints par la dégénérescence, ou que le *reste* du parenchyme dans toutes ses parties constituantes est plus ou moins complètement envahi; la *consistance* est toujours augmentée : masse plus compacte, plus fragile. D'une manière générale, le tissu splénique se présente à la coupe avec une *couleur* rouge vineuse ou violacée, d'un aspect lisse, brillant, onctueux; doux au toucher (rate cêrumineuse, cireuse, lardacée); sur cette coupe tranchent les *corpuscules de Malpighi*, gros comme des têtes d'épingle, des grains de chènevis, et même des pois, brillants, transparents ou opalins, atteints quelquefois essentiellement ou d'une manière prédominante relativement aux éléments de la pulpe (Rate sagou de Virchow).

A l'examen par les réactifs, on constate facilement la coloration brune produite par la solution d'iode, et les colorations secondaires données par l'action successive de l'iode et de l'acide sulfurique (verte, bleue, violette et rouge). (*Voy. Dict. encycl.*, t. IV, p. 41, art. AMYLOÏDE, par V. Cornil.) A l'examen microscopique, altération amyloïde des artérioles dont les parois sont infiltrées par le dépôt d'une substance finement amorphe, transparente et fortement réfringente; les glomérules de Malpighi sont vitreux et colorés en rouge par la teinture d'iode, distendus par les corpuscules amyloïdes (Sympexions de Robin) (*voy. comme complément*, Hayem, etc., art. de Cornil, t. IV, p. 44).

Il est vraisemblable que la dégénérescence amyloïde de la rate joue un rôle, surtout quand l'organe entier est envahi et hypertrophié, dans le complexe symptomatique auquel elle se rattache; mais il serait absolument impossible, aujourd'hui, de discerner d'une manière précise ce qui appartient en propre à la rate, ce qui appartient aux lésions organiques de même ordre concomitantes, ou bien à l'état général protopathique. Quant aux raisons qui permettent de distinguer la tuméfaction amyloïde entre diverses espèces de tuméfactions dures de la rate, elles ne peuvent être tirées que de la considération des circonstances au milieu desquelles a apparu la lésion. L'apparition d'une hypertrophie splénique, dit F. de Niemeyer, dans le cours de la scrofule, du rachitisme, de la syphilis tertiaire, du mercurialisme, l'envahissement simultané du foie et des reins, l'accroissement non interrompu, progressif malgré les moyens employés, sont des arguments en faveur de la rate amyloïde, et contre l'existence de l'hypertrophie simple.

IX. ALTÉRATIONS PIGMENTAIRES DE LA RATE. Dans tous les cas de splénopathie paludéenne, il existe un certain degré de *pigmentation* que l'on voit apparaître dès le début, que l'on retrouve aux phases les plus avancées de la cachexie, et qui, dans certaines épidémies, se développe avec une intensité spéciale; cette pigmentation n'est pas exclusive à la rate paludéenne, pas même à la rate pathologique (*voy. plus haut* Ch. Robin, p. 404), mais elle n'y est dans aucune autre circonstance aussi abondante; c'est là un caractère anatomique excellent dans les cas douteux pour distinguer les splénopathies paludéennes des splénopathies de toute autre nature, et c'est un des arguments dont se sert Griesinger pour établir que la typhoïde bilieuse, bien que présentant des altérations excessives de la rate, n'est pas une fièvre de marais. La *rate mélanique* n'a d'ailleurs pas d'existence nosologique propre, et elle peut se rencontrer avec les altérations les plus diverses;

quelle que soit l'opinion que l'on se forme du rôle qu'elle joue dans les mélanémies, on ne peut, au moins dans l'état actuel de la science, la faire servir de dénomination à aucun état pathologique nettement constitué (*voy.* les art. MÉLANÉMIE, par B. Ball, 2^e série. T. V., p. 550 et MÉLANOSE, par Ch. Robin, p. 572).

X. EMBOLIE ET THROMBOSE SPLÉNIQUES, INFARCTUS DE LA RATE. LÉSIONS DES TRONCS VASCULAIRES. A. Lorsqu'on fait l'examen nécroscopique de sujets ayant succombé à des affections qui atteignent le système circulatoire, ou qui donnent lieu à une altération du sang : rhumatisme articulaire et cardiaque, alcoolisme, état sénile, septicémie, typhus divers, impaludisme, pyrexies exanthématiques et exanthèmes pyrétiques, cachexies, etc., on rencontre, fréquemment, dans la rate, des altérations localisées, que l'on désigne sous le nom d'infarctus et dont l'aspect se modifie assez complètement, suivant la période de leur existence à laquelle on les observe, pour qu'elles aient été long-temps confondues avec les lésions les plus diverses, telles que les apoplexies, les cancers, les tubercules, les abcès, etc., lésions avec lesquelles les infarctus présentent, en effet, à leurs différents âges, des ressemblances plus ou moins parfaites. Il ne faudrait pas croire, cependant, comme semblent le penser divers auteurs qui ont écrit sur l'infarctus en général, ou sur l'infarctus de la rate en particulier, que cette confusion ait persisté jusqu'à l'époque actuelle, et que l'on n'ait su rien de précis à ce sujet avant l'institution des recherches histologiques contemporaines. Assurément, la notion du *mode pathogénique embolique*, le plus fréquent et le mieux établi, appartient à Virchow et à son école ; mais je ne puis comprendre comment des auteurs français ont pu exposer la question des infarctus spléniques sans faire savoir qu'Andral avait, il y a près d'un demi-siècle, admirablement observé et décrit les infarctus de la rate, au point de vue anatomique (on pourrait presque dire histologique), et qu'il les rapportait à la coagulation du sang, dans les vaisseaux veineux émergeant de la partie infarctueuse. Voici ce qu'écrivait en 1829, dans son *Traité d'anatomie pathologique* (ouvrage que l'on omet trop aujourd'hui de consulter ou de citer), l'illustre représentant de la grande école médicale française : « Certaines modifications de consistance de la rate, assez notables pour qu'on en ait fait des cancers, semblent liées tout simplement à l'obstruction d'une des branches veineuses qui vont se rendre plus ou moins immédiatement à la grande veine splénique. Ainsi, dans ce cas, le séjour trop prolongé d'un peu de fibrine dans quelques cellules de la rate suffirait pour lui imprimer des modifications telles qu'il en résulterait, pour cette fibrine, une apparence carcinomateuse, tuberculeuse, ou autre. »

Après avoir établi qu'il ne s'agissait pas là de *productions nouvelles*, mais de lésions hématiques de la rate, Andral décrit ces lésions avec une précision véritablement admirable : « On aperçoit dit-il, au milieu du parenchyme splénique, une ou plusieurs masses qui sont surtout différentes, par leur couleur, des parties qui les entourent. Tantôt ces masses sont d'une teinte blanche uniforme ; tantôt, dans les diverses tranches qui les composent, on peut suivre tous les degrés de décoloration, depuis une teinte rouge qui ne diffère de la teinte du reste de la rate que parce qu'elle est un peu plus claire, jusqu'au blanc mat le plus complet. Au milieu de ces masses, on reconnaît facilement le parenchyme même de la rate, ainsi que les cloisons fibreuses, et on pourrait en dessiner les cellules. Si l'on dissèque les veines qui aboutissent à ces masses, on les trouve souvent remplies par un sang coagulé et décoloré. Ces masses blanches, jaunes ou diversement colorées peuvent avoir la consistance des autres parties de la rate ; d'au-

tres fois elles sont plus dures ; d'autres fois, enfin, elles sont molles, friables, à peu près liquides, et comme pultacées en certains points de leur étendue. Dans tout cela, que voyons-nous ? Rien autre chose qu'un changement dans la couleur et dans la consistance du sang que contiennent les cellules spléniques ; il n'y a que simple modification des éléments de l'état normal sans production nouvelle. » Rayer, Cruveilhier, ne confondaient en aucune manière les infarctus avec les lésions hétérologues, et ils ont vu et décrit tout ce qu'il était possible de décrire et de voir sans le secours du microscope, non moins que Barth, qui a signalé l'identité de nature de ces lésions dans les différents organes où elles peuvent être observées. Il y a bien longtemps aussi, vingt-cinq ans au moins, que Rokitansky a tracé complètement la description des infarctus de la rate, et que J.-B.-S. Jackson les a très-exactement décrits dans le *Descriptive Catalogue of the Anat. Museum of the Boston Society for Med. Improv.*, d'après onze cas, dont dix ont été recueillis chez des malades atteints d'affections organiques du cœur.

Cette dette historique et nationale réglée, nous n'éprouvons aucune difficulté à reconnaître que c'est manifestement grâce aux notions acquises sur la thrombose et sur l'embolie, depuis les travaux de Virchow, que la question des infarctus spléniques est entrée dans une phase nouvelle, et que les conditions pathogéniques de ces lésions ont pu être étudiées avec quelque précision. Dans notre pays, de nombreux auteurs ont fourni d'importantes contributions à cette étude, ou en ont vulgarisé les résultats acquis ; et parmi eux on peut citer au premier rang Charcot, Vulpius, Lancereaux, Fritz, Coze et Feltz, Prévost et Cotard, et en dernier lieu, Lefevre, dont le travail est très-remarquable et qui a étudié d'une manière toute spéciale les infarctus de la rate.

1° *Caractères anatomiques des infarctus de la rate.* Les infarctus se présentent dans la rate sous l'aspect de zones ou d'îlots, de foyers, dans les quels le tissu de l'organe a subi des modifications pathologiques variables selon la période de leur développement, à laquelle on les observe. Leur *forme* est, généralement, celle d'un cône plus ou moins régulier, dont la base est à la surface, et le sommet dirigé vers le hile de l'organe, rappelant ainsi la distribution normale des vaisseaux sanguins ; les variétés très-nombreuses sont surtout en rapport avec le siège de la lésion. Leurs *dimensions* sont variables suivant les dimensions mêmes de l'organe dans lequel ils se développent et le calibre ou le nombre des vaisseaux oblitérés ; leur diamètre varie de un à cinq centimètres en moyenne. Leur *nombre* est généralement peu considérable, et lorsqu'il est multiple les noyaux peuvent être isolés ou confluent ; dans ce dernier cas on peut rencontrer plusieurs départements de la rate atteints simultanément, et constituant alors une masse considérable comme dans une des observations de Lefevre, où toute la partie supérieure de l'organe était occupée par la lésion fibrineuse. Ils peuvent avoir leur *siège* dans tous les points de la rate, aller de la surface au hile, n'occuper qu'un point superficiel, ou, au contraire, être limités au centre même du parenchyme. Leur *coloration* est, au début, noirâtre, ou rouge foncé ; mais la masse, essentiellement hématique et vasculaire qui constitue l'infarctus, ne conserve que très-peu de temps sa coloration première ; très-rapidement, en peu de jours, elle se décolore, prend une teinte jaunâtre, et se montre avec l'aspect sous lequel on l'observe le plus habituellement dans les autopsies cadavériques. D'autre part, en même temps que sa couleur, la *consistance* du noyau infarctueux s'altère, sa masse se ramollit plus ou moins complètement, et constitue alors des foyers, de véritables kystes, dont le contenu puriforme a été pris longtemps pour du pus résultant d'un abcès propre-

ment dit. Plus tard enfin, la zone altérée peut persister à l'état enkysté, s'évacuer au dehors, ou être résorbée laissant une dépression cicatricielle plus ou moins accentuée (*voy. p. 479, Absès infarctueux de la rate. Gangrène de la rate, p. 491*).

La constitution histologique des infarctus de la rate varie, comme celle de tous les infarctus en général (*voy. ce mot*), suivant l'âge de la lésion ; dans la première période, elle s'éloigne peu, pour la rate, de la constitution normale du tissu qui n'est altéré, d'abord que dans sa consistance et dans son imprégnation sanguine, formant une masse noire violacée, en grande partie hématique ; difficile à distinguer au simple aspect de l'apoplexie splénique proprement dite ; dans les périodes suivantes on retrouve tous les éléments en voie de régression plus ou moins avancée selon l'époque à laquelle l'observation est faite ; fragments de vaisseaux, ou de tissu conjonctif, amas de globules sanguins, globules rouges et pigment hématique, cristaux d'héματοïdine, globules blancs plus ou moins altérés, éléments adipeux et granulations amorphes, etc.

Ces caractères permettent de distinguer les infarctus, des abcès proprement dits, des noyaux carcinomateux, des masses tuberculeuses : « une seule confusion semble possible, dit Lefevre c'est celle qui peut exister entre l'infarctus sanguin et l'apoplexie sanguine de la rate ; les anciens auteurs ont dû nécessairement la commettre. Cependant nous voyons par notre expérience (n° II), que le sang peut n'être pas extravasé puisqu'il s'est échappé immédiatement de la tumeur après la section des vaisseaux spléniques. La pulpe de la rate contenant, à l'état normal, une innombrable quantité de globules sanguins, vient encore ajouter à la difficulté que ni l'inspection directe ni l'examen microscopique ne peuvent réussir à lever. On est souvent forcé de remonter aux antécédents, aux causes supposées productives. Cependant, dans bon nombre de cas, la configuration du noyau rouge, sa position superficielle ou profonde, sa coexistence avec des infarctus dans les autres organes ou des lésions cardiaques, et surtout l'état d'oblitération ou de vacuité des artères correspondantes, peuvent servir à lever tous les doutes. »

Autour de l'infarctus, le tissu splénique présente, dans un rayon plus ou moins étendu, un état *hyperémique* qui atteint son maximum aux confins mêmes de la lésion, formant là une zone limitante, dont la coloration rouge est plus intense ; tantôt ce processus hypernutritif a pour résultat de faciliter la résorption des éléments en régression et de pourvoir à la réparation par de nouvelles productions conjonctives et vasculaires, tantôt il aboutit à la formation d'une néomembrane organisée qui enkyste l'infarctus ramolli, tantôt enfin il joue le rôle de l'inflammation éliminatrice qui se produit autour des eschares communes, et fait de l'infarctus un véritable séquestre gangréneux (Senhouses-Kirke, Hermann, Lefevre, obs. I).

Quant à la rate elle-même, considérée dans son ensemble, son état est variable : tantôt le volume reste normal, tantôt il est augmenté dans des proportions quelquefois considérables ; ces différences se relient à la fois aux conditions diverses qui dépendent de l'état local, et aux altérations viscérales concomitantes ; dans le cas où le volume est augmenté, on constate, suivant les cas, tantôt une simple hyperémie généralisée, tantôt une véritable hyperplasie.

La capsule fibreuse de la rate, dans les points où elle est en contact avec l'infarctus, subit des altérations diverses qui ne sont autres que celles de la péricapsulite : vascularisation, péritonite péricapsulaire, néomembranes, adhérences secondaires, plaques laiteuses, pigmentées ou non, quelquefois incrustées de

calcaire, et enfin cicatrices plus ou moins déprimées et rétractées. Pendant la période de ramollissement de l'infarctus, cette phlegmasie périsplénique, les fausses membranes qu'elle accumule, sur la base du foyer, les adhérences qui en résultent constituent une sauvegarde contre les perforations et les ruptures qui sont, en réalité, assez rares. Ces adhérences et ces fausses membranes se développent de bonne heure, et avec une grande rapidité ; elles rendent souvent, à l'autopsie, les caractères anatomiques assez difficiles à préciser au premier abord ; et leur rupture, pendant les tentatives faites pour dégager l'organe, s'accompagne fréquemment de sa déchirure, à travers laquelle on pénètre directement dans le foyer.

Les infarctus guéris laissent sur la rate des cicatrices plus ou moins froncées, et plus ou moins profondément déprimées, quelquefois jusqu'au hile, quand toute la masse a été complètement résorbée, et qui peuvent alors donner lieu à des déformations diverses ; le lien qui avait été occupé par l'infarctus peut être partiellement envahi par des productions calcaires, à la manière d'un grand nombre de tissus pathologiques en régression.

B. *Conditions pathogéniques des infarctus de la rate.* Le fait capital de la production de l'infarctus splénique consiste dans la suppression brusque de la *vie artérielle* dans un département circulatoire plus ou moins étendu de la rate, suivie d'une congestion récurrente avec coagulation du sang dans la totalité de la région, soustraite à la circulation artérielle et peut-être à l'influx nerveux. Il ne s'agit pas, comme dans les apoplexies proprement dites, d'une extravasation sanguine dans un parenchyme, mais bien dans la coagulation sur place, et dans ses conduits naturels, du sang non extravasé ; première phase d'une lésion complexe dont l'évolution rapide alterera rapidement la physionomie. Cette altération, dont les conditions pathogéniques éloignées sont multiples, comme nous le verrons tout à l'heure, reconnaît-elle toujours, dans son mécanisme intime de production, un même *mode pathogénique*, ou, en d'autres termes, l'arrêt de la circulation artérielle procède-t-il toujours primitivement de l'obstruction, par embolie ou par thrombose, du vaisseau nourricier de la région qui est le siège de l'infarctus ? Ne peut-il pas se produire, de toutes pièces, par thrombose étendue à tout le département vasculaire envahi, sans qu'il y ait eu préalablement oblitération du tronc artériel, c'est là une question que l'étude des faits suscite inévitablement, mais dont la solution, on le comprend, n'est pas aisée à fournir. Dans cette dernière hypothèse, l'infarctus splénique représenterait, jusqu'à un certain point, la thrombose de ces espaces, et serait, comme d'autres thromboses, le résultat d'un ralentissement du courant sanguin (F. de Niemeyer), et peut-être même le résultat indirect d'une véritable paralysie vasculaire locale si l'on se reporte aux faits d'infarctus qu'aurait produits Jaschowitz par la section partielle des nerfs de la rate. S'il est certain, en effet, que dans la grande majorité des cas, il semble que l'infarctus splénique soit bien réellement le résultat d'une oblitération embolique, il n'est pas moins vrai que, dans un certain nombre où l'infarctus se produit dans une rate préalablement altérée par une tuméfaction aiguë ou chronique, le fait de l'oblitération *primitive* du rameau artériel devient contestable ; dans ces circonstances, si l'on ne retrouve pas clairement, à l'autopsie, la trace de l'oblitération embolique, ou quelque cause locale de thrombose, il faut suspendre son jugement, car il n'a pas encore été donné de signes anatomiques qui puissent faire distinguer les unes des autres ces diverses espèces d'infarctus spléniques.

Relativement au premier point, il n'est pas nécessaire aujourd'hui d'entrer dans de longs développements pour l'établir. La démonstration anatomique de

l'origine embolique de la lésion qui constitue l'infarctus et sa physiologie pathologique sont fournies par l'examen des faits anatomo-pathologiques, et par les vivisections. Prévost, Cotard et Lefeuve, injectant des graines de tabac dans le système artériel virent se former, sur la rate, des plaques saillantes, rouges dès leur apparition, constituées par l'accumulation du sang veineux, stagnant et re-fluant dans le lobule splénique correspondant à l'artère oblitérée par les graines de tabac, sans qu'il y ait eu, préalablement au niveau de ces parties, ni anémie, ni *extravasation sanguine*. Ces lésions spléniques se sont produites constamment dans toutes les expériences où Prévost, Cotard et Lefeuve ont injecté des graines de tabac dans le système artériel des animaux. D'autre part, les infarctus de la rate constituent une lésion fréquente dans la pathologie humaine, coïncidant dans un grand nombre de cas, comme l'a annoncé Charcot, avec le ramollissement cérébral (16 fois sur 23 observations, Lancereaux), et venant, d'après les relevés de Lefeuve, immédiatement après les infarctus du cerveau et du poumon dans l'ordre relatif de fréquence de ces lésions. Dans ces mêmes circonstances, à la vérité, ils peuvent exister seuls, mais ce n'est pas le cas le plus ordinaire, et très-fréquemment on les voit coïncider avec des infarctus du rein. La lésion d'origine est alors dans le poumon ou dans le cœur gauche, ou dans l'aorte : gangrènes pulmonaires, végétations endocardiques, altérations athéromateuses de l'aorte, et l'on peut, par l'examen des rameaux de l'artère splénique, démontrer l'origine embolique de la lésion. Mais il est d'autres circonstances où le caillot, oblitérant le rameau artériel, n'est plus un embolus, mais seulement un thrombus, souvent sans aucune altération de l'artère au niveau du coagulum. C'est alors que les difficultés d'interprétation commencent, telles que nous les avons indiquées plus haut, et qu'on est prêt à invoquer, comme condition pathogénique éloignée, et comme cause immédiate du thrombus du rameau, ou de l'infarctus tout entier, une altération du sang favorisant sa coagulation ; c'est le cas des infarctus que l'on observe dans la rate typhique, la rate des maladies infectieuses, miasmatiques ou virulentes, ou dans les diverses espèces de cachexies spléniques.

Nous donnons ici, à titre d'information, quelques très-courts résumés d'observations d'infarctus de la rate presque tous empruntés aux *Bulletins de la Société anatomique*, et qui permettront au lecteur de se représenter les constatations anatomo-pathologiques le plus ordinairement faites, décrites d'après nature et privées de commentaires.

I. Lancereaux, 1862. Affection cardiaque ; embolie et thromboses ; ramollissement cérébral ; rate volumineuse avec infarctus nombreux, les uns brunâtres, les autres jaunâtres, les derniers, enfin, ramollis et pouvant être confondus avec des abcès ; thrombose des branches et du tronc de l'artère splénique.

II. Lancereaux, 1865. Affection cardiaque ; infarctus embolique de la rate et gangrène de la jambe gauche. La rate, d'un volume assez considérable, présente, à quelques centimètres de son extrémité inférieure, une large bande jaunâtre qui occupe toute sa circonférence. Le parenchyme, à ce niveau, est ferme, légèrement rétracté à sa limite avec le tissu sain injecté et violacé. La branche artérielle qui correspond à cette partie altérée présente un bouchon fibrineux rétracté, adhérent aux parois, et déjà organisé à sa circonférence, ce qui prouve son ancienneté. Vers l'extrémité supérieure du même organe existe une altération un peu moins étendue, mais en tout semblable à la précédente.

III. Liouville, 1864. Altérations athéromateuses de l'aorte et de quelques autres vaisseaux ; embolies diverses ; ramollissement rouge du cerveau. Infarctus

fibrineux du rein et de la rate. A l'examen de l'infarctus, on retrouve les éléments normaux de la rate, une grande quantité de globules graisseux, des cristaux d'hématoïdine.

IV. Lefevre, 1867. Arthrite blennorrhagique (?) endopéricardite; anévrysme mixte externe du grand sinus de l'aorte, infarctus nombreux du rein et de la rate; plusieurs de ces derniers, gangréneux. L'artère splénique et ses divisions ont été examinées avec soin. Le tronc de l'artère est vide, mais des caillots fibrineux anciens, adhérents, oblitèrent chacune des artérioles qui se rendent aux infarctus; ces caillots, dont la longueur varie de un centimètre à un centimètre et demi, se terminent en pointe, un peu avant d'arriver au lobule de la rate qui est malade. La veine splénique n'offre rien d'anormal.

V. Lefevre, 1867. Gangrène circonscrite du poumon; infarctus volumineux de la rate. L'artère splénique est grosse, dure, tortueuse, énormément distendue par un coagulum et semblable à une artère injectée par une matière solidifiable. Le coagulum est formé par des globules et de la fibrine roulés en lame comme les feuilles d'un cigare. Ce caillot commence vers la partie moyenne du pancréas et se prolonge jusqu'à la bifurcation de l'artère splénique; au niveau de cette bifurcation, il est complètement décoloré et très-adhérent, et envoie dans la branche supérieure qui correspond à l'infarctus un prolongement de deux centimètres et demi, terminé en pointe avant d'arriver au lobule de la rate; la branche inférieure ne reçoit qu'un très-court éperon. Ce caillot, généralement noir et adhérent à la paroi artérielle, est cependant décoloré en plusieurs points, notamment à ses deux extrémités, et dans ces points son adhérence à l'artère est plus grande.

VI. Lefevre, 1867. Gangrène sénile; infarctus multiples des reins, des muscles et de la rate. L'artère splénique est oblitérée par un caillot noir qui ne se prolonge pas dans la branche supérieure de division de cette artère; mais il atteint la bifurcation de la branche inférieure et se termine, à ce niveau, par un coagulum d'un blanc nacré, dur et adhérent à l'artère. Tout porte à croire que ce coagulum est le résultat d'une thrombose artérielle et non d'une embolie, car il est parfaitement moulé sur une plaque calcaire de l'artère splénique.

VII. Calmettes, 1868. Cancer du foie et de l'utérus; endocardite; infarctus des deux reins et de la rate. Une des branches de l'artère splénique est oblitérée par un caillot noirâtre, d'environ 5 centimètres, dont le bout périphérique blanchâtre est en rapport avec l'infarctus; la paroi artérielle ne semble pas altérée.

VIII. Huchard. Infarctus multiples du rein et de la rate dans un cas de fièvre typhoïde. L'artère splénique, à son entrée dans la rate, présente un caillot qui se prolonge jusque dans la ramification médiane de l'artère; pas d'altération des parois; veines saines. L'oblitération artérielle est rapportée à la lésion du sang propre à la fièvre typhoïde.

IX. Petit, 1869. Végétations friables de l'orifice aortique; infarctus de la rate. L'auteur semble considérer l'infarctus comme le résultat de l'arrêt dans la rate des fragments enlevés aux végétations par le courant sanguin.

X. Thaon, 1871. Anasarque postscarlatineuse; enfant de 8 ans; infarctus multiples de la rate. L'état des vaisseaux n'est pas indiqué.

XI. Percheron, 1871. Végétations et perforation d'une valvule sigmoïde de l'aorte; infarctus multiples et volumineux de la rate. L'état des artères correspondant aux infarctus n'a pas été recherché.

Bien que la plupart de ces faits présentent de trop nombreuses lacunes, ils

permettent cependant d'établir sur des données assez précises l'existence de plusieurs classes d'infarctus de la rate envisagés au point de vue des conditions pathogéniques.

a. Infarctus emboliques. Ils émanent du cœur gauche ou de l'aorte ; endocardites valvulaires et lésions athéromateuses ; du poumon ; infarctus, foyers gangréneux, par l'intermédiaire des veines pulmonaires qui les versent dans le cœur gauche ; peut-être même des régions les plus éloignées, soit que leur petit volume leur permette de franchir les capillaires du poumon, soit qu'ils produisent d'abord des infarctus pulmonaires (*voy. p. 479, Abscès de la rate*).

b. Infarctus par thrombose artérielle. Ils se rapportent vraisemblablement aux causes générales de la thrombose artérielle : artérite, périartérite et endartérite, de l'état sénile, de la goutte, des maladies infectieuses, typhus et fièvre typhoïde, de l'alcoolisme ; oblitération artérielle par compression ou périartérite inodulaire dans diverses formes de sclérose splénique.

c. Infarctus par thrombose adéno-vasculaire. Nous désignons sous ce nom cette classe d'infarctus de la rate dans laquelle on ne trouve nettement ni oblitération embolique, ni coagulation artérielle manifestement primitive, et dans lesquels on peut supposer que la coagulation du sang dans l'artère à l'entrée de l'infarctus et dans les veines à sa sortie est contemporaine de l'infarctus ou qu'elle lui est consécutive, ou bien encore que l'un et l'autre procèdent de la même cause pathogénique générale, laquelle, d'ailleurs, reste parfaitement obscure dans son mode pathogénique immédiat. C'est à cette classe qu'il nous paraît provisoirement légitime de rattacher les infarctus des fièvres et de quelques cachexies : fièvres paludéennes, fièvre typhoïde et typhus. Sur 418 autopsies de fièvre typhoïde, Griesinger a trouvé 9 fois (7,6 p. 100) des infarctus spléniques, et Biermer 7 fois sur 139 autopsies de typhus (5,03 p. 100).

Une étude ultérieure permettra vraisemblablement de trouver des caractères propres à permettre de distinguer les unes des autres les diverses espèces d'infarctus de la rate, de cause obscure. On avait songé à rapporter les foyers multiples à l'embolie et les îlots solitaires à la thrombose, mais rien, ni dans le raisonnement ni dans les faits, ne paraît justifier cette proposition.

5° Les *phénomènes pathologiques* qui s'accomplissent dans la rate aux diverses périodes des infarctus ont été généralement méconnus, soit qu'ils aient été confondus avec ceux de la maladie proprement dite, soit qu'ils n'aient pas été recherchés à cause de l'obscurité même dans laquelle ces lésions sont restées jusqu'ici. Toutefois, il ne faut pas avoir observé longtemps, avec quelque attention, les malades, ou avoir lu un bien grand nombre d'observations, pour retrouver, dans ses souvenirs ou dans ses lectures, la preuve que cet accident n'est pas aussi latent qu'on serait porté à le penser ou qu'on l'a écrit. Je crois pouvoir affirmer que l'observation ultérieure constatera fréquemment, au début, une *douleur locale* quelquefois très-vive et subite, coïncidant avec une aggravation dans l'état général du malade, aggravation généralement rapportée à quelque autre cause, et plus tard des phénomènes de périsplénite accompagnés parfois d'une augmentation manifeste et rapide du volume de la rate. Indépendamment des données importantes que la clinique trouvera dans ces recherches intéressantes, elle y puisera aussi quelques notions diagnostiques, pronostiques, spéciales, et quelques indications thérapeutiques particulières soit pour l'état local, soit pour les conséquences ultérieures que la lésion anatomique entraînera dans les fonctions physiologiques de l'organe, chez les malades qui survivent à la maladie et à la lésion.

C. *Lésions des troncs vasculaires.* Ces lésions, très-importantes à considérer, ne sont pas toutes également bien étudiées, et elles ressortissent, d'ailleurs, en partie, à l'histoire générale des altérations artérielles et veineuses [voy. ARTÈRES (pathologie des), VEINES (pathologie des), CÆLIAQUE (tronc), EMBOLIE, THROMBOSE, etc.]. Il y aurait cependant un très-grand intérêt à les envisager d'une manière spéciale en les détachant, en quelque sorte, des états pathologiques dont elles ne sont fréquemment qu'un élément. Pour ne pas faire double emploi, soit avec les travaux exposés aux mots que nous venons d'indiquer, soit avec les diverses altérations décrites au cours de cet article, à l'examen des diverses spléno-pathies, nous donnons seulement ici un aperçu très-succinct des éléments de la question.

1^{re} *Artère splénique.* Le tronc et les branches principales de l'artère splénique sont fréquemment le siège de lésions diverses dont le développement est facilité par les conditions anatomiques elles-mêmes : d'une part, en effet, la dimension relativement considérable de ces vaisseaux, dont le calibre s'accroît avec l'âge, se prête au facile passage des éléments migrants entraînés par la colonne aortique; et de l'autre, les sinuosités nombreuses qu'ils présentent, la facilité avec laquelle leurs parois se distendent, s'infiltrent de phosphates calcaires, expliquent la fréquence de la thrombose et le développement des anévrysmes. Si l'on ajoute à cela que son union intime avec le pancréas et ses rapports avec la face postérieure de l'estomac exposent l'artère splénique à être atteinte par les lésions propres à l'un et à l'autre, on aura déjà entrevu une grande partie de la pathologie spéciale de ce vaisseau.

L'étude des *oblitérations complètes* du tronc de l'artère splénique présenterait un grand intérêt, mais elle est loin d'être encore élucidée : l'expérimentation physiologique et l'observation anatomo-pathologique n'ont pas encore fourni les éléments nécessaires. Il semble, toutefois, résulter des premières données acquises que la compression, l'obstruction ou la ligature du tronc de l'artère splénique ne donnent lieu, comme lésion générale du parenchyme splénique, qu'à une tuméfaction congestive plus ou moins intense, et que les lésions de l'anémie artérielle ne se produisent qu'aux régions habituelles de l'infarctus splénique, c'est-à-dire dans les zones dépourvues de circulation collatérale. Quand il s'agit d'une simple sclérose plus ou moins lente dans son évolution, ce sont des lésions atrophiques qui en sont le résultat.

On peut rencontrer dans l'artère splénique les différentes formes de *périartérite* et d'*artérite* diffuse ou *noueuse* (voy. ARTÉRITE, par Cornil, t. VI, p. 277).

Mais nous rapporterons ici un fait (qui a été oublié et qui offre cependant le plus vif intérêt) présenté par E. Leudet, à la Société anatomique, en 1852, à une époque où la lésion dont il s'agit n'était pas encore classée, et qui a été exposé avec la plus grande sagacité par cet habile observateur.

Les deux principales divisions de l'artère splénique, au moment où elles pénètrent dans la rate, étaient le siège de deux *tumeurs* principales : l'une d'elles, du volume d'un gros pois, comparable par sa forme aux deux tiers d'une sphère, communiquait largement avec le canal de l'artère non dilatée; on pouvait suivre, dans son épaisseur, la membrane interne, et la moyenne, épaissie, devenue, surtout au fond, calcaire et dure; dans ce point seulement on voyait adhérer quelques petits caillots fibrineux. Dans le reste de cette membrane artérielle, simple épaississement de la tunique moyenne; sur l'autre branche, tumeur de la grosseur d'une petite aveline, très-dure, appliquée à la paroi postérieure du vaisseau, et

communiquant avec son intérieur par deux petits pertuis ronds et réguliers, permettant le passage d'une épingle. La paroi dure de cette cavité était formée par une membrane celluleuse épaisse, doublée en dehors d'une coque ossiforme, épaisse de 2 millimètres, à peu près, formant, à l'intérieur, plusieurs crêtes saillantes; la cavité contenait un peu de sang incomplètement coagulé. Un peu plus bas, on trouvait dans la paroi du même vaisseau une petite tumeur dure du volume d'une lentille, située au-dessous des membranes moyenne et interne, et faisant saillie au dehors. Dans les deux cavités principales, l'examen microscopique n'a fait découvrir, à Leudet, aucune trace d'entozoaire analogue à ceux qui ont été décrits dans les artères viscérales de plusieurs gros mammifères.

Il n'est pas très-rare de rencontrer non plus un ou plusieurs *anévrismes* sur l'artère splénique. En voici quelques exemples :

Miquel (*Journ. du progrès des sc. et inst. méd.*, 1829, t. XVII, p. 247). Anévrysme de l'artère splénique du volume d'une petite noisette, situé à un travers de doigt de la rate, présentant, à son sommet, une ouverture de la grandeur d'une lentille, en partie oblitérée par un caillot fibrineux; épanchement sanguin considérable dans l'abdomen.

P.-H. Bérard (*Dict. en 50 vol.*, art. CÆLIAQUE, 1854, t. VIII, p. 167). « Je tiens de M. Breschet que Louis XVIII était atteint d'un anévrysme de l'artère splénique (cette lésion avait été omise dans le procès-verbal de l'ouverture cadavérique). »

J. Cruveilhier (*Traité d'anat. pathol. génér.*, t. II, 1852, p. 755). *Premier cas* : Anévrysme ovoïde de l'artère splénique; parois de la poche, calcaires; caillots sanguins remplissant exactement la dilatation en laissant le centre du vaisseau parfaitement libre; ces parois, crétacées ou ossiformes, étaient bien évidemment constituées par les deux membranes internes; la celluleuse était intacte. *Deuxième cas* : Artère splénique présentant trois petits anévrysmes à parois infiltrées de calcaire, surtout au centre, dans leur membrane interne et moyenne.

Chambert (*Bull. de la Soc. anat.*, XII^e année, 1857, p. 228). Coque osseuse, située sur le trajet de l'artère splénique, recouverte en dehors par une membrane celluleuse, et contenant, à l'intérieur, des caillots sanguins qui obstruent presque entièrement le sac, lequel communique avec l'artère par un petit orifice.

Les *perforations* de l'artère splénique peuvent n'être que le résultat de la rupture de ces tumeurs anévrysmales de nature et d'origine diverses, ou bien de la propagation aux parois du vaisseau d'un travail phlegmasique qui l'a intimement uni à un organe de rapport. Ce sont ici, surtout, les lésions de l'estomac et du pancréas qui sont en cause : le sang contenu, au lieu de s'échapper dans le péritoine, s'épanche dans la cavité de l'estomac et donne lieu à des hémorrhagies mortelles dans les voies digestives. Aux faits rapportés par divers auteurs, et notamment par Mondière (*Recherches pour servir à l'histoire du pancréas*, in *Arch. génér. de méd.*, octobre 1856, p. 152 et 159), Mabile (*Recherches sur certaines lésions organiques de l'estomac*. Thèses de Paris, 1822, n° 159, p. 20), on peut ajouter les suivants : perforation de l'artère splénique par un *ulcère simple* de l'estomac; hémorrhagie dans les voies digestives, mort (Cazeaux, *Bull. de la Soc. anat.*, p. 259, 1856). Sur un cadavre livré aux dissections, tube digestif rempli de sang coagulé; face postérieure de l'estomac adhérente circulairement au pancréas dans une étendue semblable à celle d'une pièce de 1 franc; au fond de l'ulcération pancréatico-gastrique, perforation d'environ une ligne de diamètre d'un vaisseau que la dissection démontre être l'artère splénique (Gos-

selin, *Bull. de la Soc. anat.*, X^e année, 1844, p. 209). Hématémèse mortelle en deux jours, chez un homme atteint d'ulcère simple de l'estomac; aire de l'ulcère comblée par le foie et le pancréas; artère splénique détruite dans l'étendue de 1 centimètre (E. Géry, *eod. loc.*, XXVIII^e année, 1853, p. 8). Ulcère de l'estomac ayant ouvert l'artère splénique; mort par hémorrhagie (Pavy, *Med. Times and Gaz.* Jan. 1866, p. 35).

2^o Les altérations de la *veine splénique*, dans sa partie extra et intra-splénique, sont nombreuses, et se reliait aux diverses affections de la rate tantôt comme cause, tantôt comme effet; elles émanent souvent aussi d'altérations du système porte, et la pléthore de la veine porte, non moins que ses lésions physiques, influe fréquemment sur le développement des altérations de la veine splénique, qui, à son tour, peut devenir le point de départ de lésions du tronc de la veine porte.

Les lésions principales sont celles de la *phlébite* et de la *thrombose* (*voy. ces mots*), avec toutes leurs conséquences directes ou indirectes.

Lorsque la lésion amène une gêne plus ou moins considérable au départ du sang splénique, on voit se produire à des degrés variables, suivant son degré même, sa marche et son ancienneté, des altérations de la rate d'ordres divers : dilatation, engorgement, ramollissement, ruptures intra-spléniques (foyers apoplectiques parenchymateux ou sous-capsulaires), ruptures complètes, infarctus, accumulations pigmentaires, etc.

Lorsque l'obstacle siège plus loin et est à évolution lente, on voit survenir de véritables *varices* intra ou extra-spléniques, avec toutes les conséquences propres aux phlébectasies.

Dans un cas tout à fait extraordinaire de ce genre, rapporté par Virchow (*Würzb. Verhandl.*, 1855, p. 21), la veine porte était le siège d'une induration calcaire qui avait rétréci sa lumière; les veines tributaires et surtout la veine splénique étaient manifestement dilatées. Celle-ci présentait deux saillies variqueuses, accolées et adhérentes à deux dilatations semblables de la veine azygos, et de larges ouvertures, au niveau des points de contact, faisaient communiquer les deux troncs veineux. La rate était très-grosse, adhérente au diaphragme et à la paroi abdominale; les artères et les veines étaient fortement épaissies et dilatées; l'artère splénique, très-grosse, avait sa paroi interne épaissie et ridée. C'est également à une cause éloignée, sans doute, car la veine splénique était libre, que doit être rapporté le cas non moins remarquable de varices spléniques observé par Conheim, et que nous rappellerons plus loin (*voy. p. 555*), en traitant des ruptures de la rate.

Enfin, on peut observer la *rupture de la veine splénique*. Toulmouche a rapporté l'autopsie d'un médecin qui, au moment où il allait pratiquer une saignée à une malade, est saisi d'une violente douleur au-dessous de la région du cœur, et meurt peu d'heures après : abdomen distendu par du sang liquide et en caillots, dont la masse entourait la rate volumineuse, flasque et presque exsangue. La veine splénique, plongée au milieu d'une masse de sang concrété, ne put être dégagée qu'avec difficulté; ses parois étaient très-minces et d'un rouge intense; sa rupture avait eu lieu vers l'endroit où elle se divise en grosses branches avant de pénétrer dans la rate.

XI. SPLÉNOPATHIES DES FIÈVRES, DES MALADIES INFECTIEUSES, ETC. Il n'est peut-être pas une seule affection généralisée, miasmatique, infectieuse, virulente, une seule pyrexie continue ou pseudo-continue, intermittente, rémittente, exau-

thématique, une seule affection dyscrasique à l'état aigu qui ne s'accompagne de lésion splénique. Cette fréquence, ou pour mieux dire cette constance de l'altération de la rate dans une aussi nombreuse série d'affections mérite toute l'attention du physiologiste et du médecin ; c'est pourquoi, sans préjudice des documents épars que le lecteur trouvera en différents points de ce dictionnaire, nous avons réuni dans les lignes qui suivent les principaux éléments d'une question généralement mal connue aussi bien dans ses détails que dans son ensemble. Ces lésions sont d'ordre complexe, et leur histoire histologique est en voie de progrès considérable. On verra quelle importance s'attache à l'étude de ces affections qui, alors même qu'elles sont considérées comme étant simplement un des éléments de la maladie et non sa lésion protopathique, n'en jouent pas moins un rôle considérable dans toutes les phases du complexe morbide.

A. *Fièvres paludéennes.* Bien qu'il règne encore de grandes obscurités sur le rôle exact que jouent les altérations de la rate dans la malaria, ces altérations sont si constantes, si remarquables, qu'il est impossible de ne pas leur attacher la plus grande importance ; elles n'avaient pas échappé à l'attention des plus anciens médecins ; mais leur histoire vient à peine d'entrer dans une phase vraiment scientifique.

Il est difficile, on le conçoit, de savoir quelle est exactement l'altération initiale, car chez les sujets atteints d'une manière lente et légère, on n'a pas d'examen anatomique à faire, et d'autre part chez les sujets qui succombent à l'intoxication suraiguë, à un accès pernicieux, on n'a qu'une des variétés que peut revêtir la splénopathie paludéenne. La forme anatomique, la marche des altérations, leur durée et leur terminaison différent, en effet, dans des proportions assez étendues selon des circonstances variables de miasme, d'individu, d'état antérieur ou de complication ; et c'est pour avoir perdu de vue ces différentes circonstances que les auteurs se sont quelque peu égarés à la recherche d'une altération spécifique type, pouvant servir de thème à une description classique applicable à tous les cas particuliers. C'est à l'article INTERMITTENTES (fièvres), que le lecteur trouvera exposé l'historique de cette question ; nous voulons seulement ici placer, les unes à côté des autres, les plus importantes des lésions de la rate propres à diverses affections générales, pour lui offrir en peu de lignes un conspectus succinct de ces altérations envisagées sous leurs divers aspects.

L'infection paludéenne pouvant se développer à l'état aigu ou à l'état chronique, à l'état permanent, ou à l'état transitoire, il est de toute évidence qu'il faut distinguer d'abord ces grandes catégories principales, auxquelles correspondent des lésions spéciales ; et la désignation de splénopathie paludéenne, doit toujours être accompagnée de l'indication du caractère particulier de l'infection à laquelle elle se rapporte.

Dans les *infections paludéennes légères ou transitoires*, il est permis de supposer que la lésion splénique est elle-même peu considérable, en grande partie de nature hyperémique, car l'hypersplénie est peu considérable, elle cède rapidement à l'influence de la médication quinique, et elle ne laisse aucune trace appréciable, ultérieure, ni dans l'état local, ni dans l'existence des phénomènes généraux propres aux splénopathies.

2° Dans les *infections plus intenses et aiguës*, on voit intervenir un élément qui dépasse le degré de l'hyperémie et qui n'est pas non plus l'hypertrophie simple, mais qui indique un processus véritablement *phlegmasique*. « Si l'on a occasion, dit Griesinger, d'examiner sur le cadavre une tumeur splénique, après un

petit nombre d'accès, on constate que le tissu en est généralement mou, plus ou moins fragile, d'une coloration obscure allant du gris noir au violet; on peut observer quelquefois de petites inflammations limitées à certaines parties de la rate sans qu'on soit autorisé pour cela à admettre leur développement métastatique; une *exsudation diffuse* se produit quelquefois rapidement dans le parenchyme de la rate (Wedl), et souvent, à côté, de nombreux points hémorrhagiques. La tumeur aiguë de la rate pourrait donc être considérée, à un certain point de vue, *comme une espèce d'inflammation diffuse* et l'on observe souvent dans les petites cavités de la rate des altérations dites inflammatoires, telles que des parties troubles, épaissies ou cicatricielles. »

Dans les *infections paludéennes malignes et suraiguës*, si le sujet atteint est jeune, vigoureux, indemne de paludisme antérieur, la lésion de la rate consiste essentiellement dans son *ramollissement* extrême, sans intumescence très-considérable de l'organe, mais avec un degré prononcé de *pigmentation* qui, dit Léon Colin, se révèle à l'œil nu de façon à distinguer dès l'abord, la rate de la fièvre pernicieuse de la rate ramollie et noirâtre de quelques autres affections comme la fièvre typhoïde et la scarlatine. « On constate, ajoute-t-il, à la coupe, une coloration variant du rouge vif au violet foncé, coloration qui, par elle-même, n'a rien de caractéristique, mais sur laquelle se détachent de petites zones circulaires, de 5 à 25 millimètres de diamètre, zones qui, à leur pourtour, se fondent dans la coloration générale de l'organe, mais qui deviennent graduellement plus foncées jusqu'à leur centre où elles sont noires comme du charbon. Chacune de ces zones correspond à la coupe d'un noyau dont la grosseur varie de celle d'un pois à celle d'une petite noix, et dont le nombre est inverse de la dimension. Quand ces noyaux sont très-volumineux, ils sont très-diffus. L'examen microscopique permet de constater qu'ils sont constitués par divers éléments du sang et surtout par une grande quantité de pigment, soit en fragments irréguliers à arêtes vives, soit en granulations plus ou moins arrondies, soit renfermé dans des leucocytes. Ces altérations de la rate ont, dans la fièvre pernicieuse, la constance des altérations des glandes intestinales dans la fièvre typhoïde, présentent la plus grande analogie avec les lésions produites expérimentalement par Jaschkowitz, sur les animaux, au moyen de la section des nerfs de la rate, et qui peuvent se résumer dans ces trois termes : ramollissement, extravasations sanguines et abondance extrême de pigment sous toutes les formes.

5° Dans l'*infection paludéenne, lente ou chronique*, la splénopathie est complexe: il s'est écoulé, au moment de l'examen anatomique, un temps souvent très-long depuis le commencement de l'évolution des altérations, et l'on constate des lésions manifestement d'ordre irritatif encore, mais dans lesquelles l'hypergénèse des éléments, l'hypertrophie générale, partielle ou prédominante dans un groupe d'éléments anatomiques, devient très-accentuée; ce n'est plus alors une seule lésion à laquelle on a affaire mais à une série qui pourrait, suivant que l'une ou l'autre prédomine, entraîner pour la splénopathie des dénominations diverses, telles que hyperadénie, splénite interstitielle hyperplasique, rate pigmentée, splénite chronique, cirrhose, etc.

Quoi qu'il en soit, lorsque le malade est resté pendant un temps plus long soumis à l'action des miasmes paludéens, l'hypergénèse de la pulpe continue son développement mais concurremment avec l'hypersplénie irritative de la trame; l'hypertrophie proprement dite est alors constituée; la rate conservant sa forme et ses scissures, augmente progressivement de volume et s'indure; le développement

de la charpente fibro-cellulaire devient prédominant, restreint le champ de la circulation de l'organe, qui présente alors à la coupe un aspect marbré de zones décolorées ou au contraire noirâtres, pigmentées et d'un gris ardoisé, derniers caractères qui, selon la remarque de Griesinger, distinguent la rate paludéenne de toutes les autres intumescences de l'organe. Dans tous ces cas, la capsule porte des traces plus ou moins évidentes de phlegmasie caractérisée par l'épaississement, les plaques laiteuses, les couches plastiques, et généralement tous les caractères des diverses variétés de périspplénite.

Dans les cas où la rate est arrivée à ce degré extrême d'induration, elle ne semble plus apte à subir l'influence des causes de ramollissement aigu généralisé alors même qu'interviendrait un accès pernicieux ou un typhus, et les malades peuvent succomber à l'une ou à l'autre affection sans que la rate présente les caractères qui leur appartiennent. Il paraît toutefois hors de doute que la rate, manifestement indurée du cachectique peut, même après un temps très-long, subir, sous l'influence d'une nouvelle infection aiguë, un nouveau ramollissement avec toutes ses conséquences. Ces circonstances expliquent l'apparente contradiction du résultat des examens nécroscopiques, considérés en général chez les sujets qui succombent à l'intoxication paludéenne ; c'est ici surtout que les observations ne doivent pas seulement être comptées mais bien précisées pour être sainement interprétées, et qu'il faut savoir discerner, dans les lésions complexes trouvées à l'autopsie, celles qui appartiennent à la malaria aiguë de celles qui appartiennent à la cachexie palustre.

Indépendamment de ces lésions propres, on rencontre dans la rate paludéenne comme dans la plupart des autres hypersplénies hyperplasiques, des lésions accessoires telles qu'infarctus, foyers de ramollissement, etc. A une époque très-éloignée du début, enfin, on peut constater les caractères d'une véritable cirrhose atrophique due à la rétraction de la trame fibreuse préalablement hypertrophiée ; et c'est alors qu'on trouve sur le cadavre la rate « atrophiee, dure, et présentant le plus ordinairement, à sa surface, de fortes cicatrices (Griesinger). »

L'hypersplénie paludéenne suit en général dans son développement progressif une marche parallèle à celle de l'infection miasmatique ; l'augmentation de volume de l'organe, peu appréciable tout au début, même dans les accès pernicieux, ne s'accroît qu'après quelques paroxysmes, et, tout en présentant quelques variétés suivant les types, elle n'acquiert un volume considérable et permanent que chez les sujets atteints de fièvres anciennes. Cette règle paraît être propre à toutes les régions paludéennes, à toutes les formes d'intoxication miasmatique : à la vérité quelques auteurs, et en dernier lieu, Barthélemy Benoit, ont professé que dans les pays chauds, au Sénégal, par exemple, l'hypersplénie n'était pas toujours en rapport avec l'intensité de l'intoxication paludéenne, ainsi que cela s'observe dans les régions marécageuses des pays tempérés. Mais Béranger Féraud, dans son important travail sur la *fièvre bilieuse mélanurique* s'élève avec force contre cette opinion qu'il déclare erronée ; il affirme que le gâteau splénique se rencontre au Sénégal absolument comme dans les autres pays marécageux, et, de plus, que les douleurs spléniques, allant même jusqu'à constituer un très-sérieux accident de la fièvre, s'observent là comme partout ailleurs.

B. Les lésions de la rate propres à la *fièvre typhoïde* n'ont pas été inconnues des anciens auteurs, et à propos d'un cas de lésion de ce genre observé par Morgagni sur un sujet mort d'une affection qu'il est facile de reconnaître pour une fièvre typhoïde, cet auteur déclare avoir souvent constaté en pareille occurrence

la tuméfaction de la rate. Quelques observateurs furent même tellement frappés de ces lésions (plus considérables et plus graves dans certaines épidémies), qu'ils méconnurent la nature réelle de la maladie et crurent avoir observé une *splénite épidémique et contagieuse*. Depuis les recherches de Louis, la nature exacte de la lésion splénique est devenue classique, et les progrès contemporains de l'histologie normale en montrant l'analogie élémentaire et physiologique des follicules intestinaux des ganglions du mésentère et de la rate, ont éclairé de la plus vive lumière la physiologie pathologique de l'affection. On doit à Griesinger la meilleure étude qui ait été faite de la rate typhoïde, et bien qu'il se soit déjà écoulé un certain nombre d'années depuis la publication du *Traité des maladies infectieuses*, il y a bien peu de choses à ajouter à ses fidèles descriptions.

L'hypersplénie typhoïde reste communément dans des *limites moyennes*, et ne donne qu'exceptionnellement à la rate des dimensions considérables ; elle correspond pour une certaine mesure dans son développement au degré ou à l'intensité, soit des lésions intestinales, soit des lésions ganglionnaires mésentériques ; mais le rapport n'est ni constant ni absolu, et on peut rencontrer la rate médiocrement atteinte, alors que les plaques de Peyer ou les autres glandes lymphatiques abdominales sont altérées au plus haut degré. Griesinger a mesuré exactement les dimensions de la rate sur 80 typhoïques autopsiés par lui ; mais il s'abstient de produire les résultats numériques de ses recherches, parce ce que ces résultats, dit-il, ne peuvent constituer des matériaux scientifiques utiles qu'autant qu'on apprécie toutes les autres particularités de chaque cas, telles que le volume du corps, l'âge du sujet, l'état des autres organes ; il mentionne seulement que les rates les plus volumineuses, chez les hommes morts dans la première période de la maladie avaient 0^m,20 en longueur, 0^m,12 en largeur, 0^m,05 en épaisseur, et chez les femmes 0^m,17 en longueur, 0^m,11 en largeur, 0^m,05 en épaisseur.

Les caractères extérieurs de la rate typhoïde sont ceux de toutes les intumescences aiguës de l'organe ; la masse splénique, médiocrement altérée dans sa forme, constitue une tumeur d'un brun foncé ou noirâtre ; la capsule, parfois distendue à l'excès, présente, d'autres fois, des rides et des plis qui témoignent d'une récente et plus grande ampliation ; exceptionnellement, on trouvera des traces considérables de péri-splénite, des plaques décolorées correspondant à des infarctus, ou des soulèvements de la capsule par des foyers de ramollissement ou d'apoplexie ; plus exceptionnellement enfin, des déchirures. Les vaisseaux, très-friables, sont gorgés de sang ; la consistance du parenchyme est diminuée en même temps que sa fragilité normale est exagérée, non-seulement par le ramollissement de la pulpe, mais encore par l'amaigrissement, quelquefois extrême, et le ramollissement de la capsule ; exceptionnellement, la rate est absolument diffluyente à la manière des rates paludéennes. A la coupe, couleur généralement uniforme, rouge noir, violette, ou lie de vin, et parfois, foyers infarctueux, ou de ramollissement apoplectiforme.

Bien que l'hypersplénie typhoïde ne soit pas complètement connue encore dans ses caractères histologiques propres, on peut cependant affirmer qu'elle ne consiste pas seulement dans un engorgement hyperémique accompagné ou non d'hémorrhagies capillaires, mais, en outre, dans une hypertrophie aiguë, essentiellement caractérisée par la prolifération des éléments de la pulpe. D'après Billroth, les corpuscules de Malpighi seraient le plus ordinairement pauvres en cellules ; la desquamation des parois veineuses permettrait de rencontrer dans l'intérieur des veines un grand nombre de cellules considérables tout à fait analogues à celles que

l'on rencontre dans les ganglions lymphatiques, et qui, par voie embolique, pourraient être l'origine de lésions hépatiques secondaires; et, d'autre part, Wagner aurait trouvé, dans quelques cas, des corpuscules grisâtres, petits, correspondant à ceux du foie et de beaucoup d'autres organes (Griesinger). Enfin, dans les formes graves, dans les cas compliqués de pyémie, de gangrène, ou bien encore lorsque la lésion primitive est suraiguë, ou, au contraire, de très-longue durée, on voit survenir des lésions diverses au premier rang desquelles se placent les infarctus hémorrhagiques, et les abcès infarctueux; cela, toutefois, est relativement rare dans les épidémies communes: sur 118 autopsies, Griesinger n'a trouvé ces lésions que 9 fois, soit 7,6 p. 100 et sur 159 autopsies, Biermer ne signale que 7 fois, soit 5, 04 p. 100 les infarctus de la rate.

Quoi qu'il en soit, d'ailleurs, de la nature intime de ces altérations, l'intumescence splénique est à peu près constante, sauf quelques exceptions causées, soit par l'âge des malades, soit par une lésion préexistante de l'organe propre à mettre obstacle au développement de la tuméfaction aiguë, soit par toute autre circonstance restant inexpiquée; elle est rapide dans son développement et dans son évolution, apparaissant dès les premières périodes et rétrocedant à l'approche de la défervescence. C'est là la règle. Parfois cependant, elle n'est pas aussi éphémère, subit les vicissitudes de la lésion intestinale, reparait avec les rechutes, et peut, si l'affection est ainsi prolongée, acquérir un développement exceptionnel. Leudet, qui a étudié cette question avec sa rigueur et son talent habituels, est arrivé à cette conclusion que les lésions de la rate typhoïde avaient un degré marqué de coïncidence dans leur évolution avec les altérations analogues du foie et des ganglions lymphatiques; qu'elles présentaient des différences dans leur degré, suivant les diverses épidémies, et qu'il fallait distinguer deux espèces spéciales de rate typhoïde: l'une, *précoce*, appartenant aux premières phases de la maladie; l'autre, *tardive*, apparaissant vers la troisième ou la quatrième semaine, se développant avec rapidité, ne dépassant pas, comme volume, le degré moyen, mais ayant une plus grande persistance que la forme *précoce*.

Bien que la rate typhoïde n'acquière pas ordinairement des dimensions assez considérables pour apparaître à la paroi abdominale, et pour être appréciable par la palpation, elle peut, cependant, être reconnue assez facilement par la percussion dans tous les cas où le météorisme est peu considérable ou n'existe pas; c'est avec beaucoup de raison, en effet, que Griesinger a fait remarquer que, quand la tympanite devenait très-accentuée, la rate, située plus en arrière (et j'ajoute plus en haut) que dans la fièvre intermittente, échappait complètement à l'examen. Si l'on ajoute à cela que les manifestations douloureuses, spontanées ou provoquées, correspondant à la tuméfaction aiguë de l'organe, n'apparaissent pas au premier plan à cause de l'importance ou du degré des autres symptômes, on comprendra que la lésion splénique échappera souvent, et cela d'autant mieux que l'on omet volontiers l'exploration de la région. C'est là une lacune de l'examen, regrettable même au point de vue exclusivement appliqué; nous avons, maintes fois, montré dans notre pratique hospitalière et fait reconnaître aux assistants que certaines formes graves de typhus abdominal pouvaient être, au début ou aux périodes avancées, rapidement amendées de la manière la plus heureuse, dans les cas où la splénopathie jouait un rôle important, par l'emploi du sulfate de quinine dont l'action modératrice sur les processus aigus de la rate paraît incontestable. Si des manifestations franchement intermittentes dans les premiers septénaires, ou une aggravation imprévue et inexplicable de l'état général, à une époque plus avancée

coexistent avec une hypersplénie, manifeste soit par les signes physiques, soit par les phénomènes subjectifs, l'indication du sulfate de quinine est flagrante, et le bénéfice à peu près certain.

C. Les lésions de la rate dans les affections décrites par Griesinger sous les noms de *fièvre récurrente* et de *typhoïde bilieuse*, sont très-remarquables par leur degré de fréquence ou même leur constance et par leurs caractères : elles constituent dans les fièvres récurrentes la plus fréquente des lésions d'après Griesinger, et la lésion constante d'après Ponfick. D'après Küttner, dans une épidémie observée à Saint-Petersbourg en 1864 et d'après l'examen de 125 autopsies, les lésions seraient : à la première période (malades morts à l'époque du premier accès ou peu après), hypertrophie aiguë très-considérable avec induration et friabilité ; congestion intense, ou infiltration fibrineuse ; à la seconde période (à la suite de la rémission du second accès) réduction de volume, infarctus fibrineux correspondant aux accès subis, péricapsulite légère ; à une période ultérieure : ramollissement des abcès infarctueux, et leurs conséquences sur les autres viscères. D'après Ponfick (*Archiv. de Virchow*, mai 1874), les lésions de la rate sont diffuses ou circonscrites, l'altération diffuse ne manquant jamais ; l'organe peut atteindre une tuméfaction qui n'a d'analogue que dans la leucémie. Les altérations sont identiques à celles de la fièvre typhoïde à ce point qu'on ne pourrait les distinguer ; tuméfaction, augmentation de poids, épaissement de la capsule, ramollissement, rupture et, quelquefois, mort par déchirure soit immédiate, soit avec péritonite. Comme dans la plupart des tuméfactions aiguës de la rate, deux facteurs interviennent : réplétion des vaisseaux ; multiplication des éléments cellulaires avec grandes cellules à noyaux multiples en rapport intime de situation avec les veines caverneuses. Ponfick n'a pu découvrir dans les cellules de la pulpe les filaments ténués, parasitaires, décrits par Obermeier dans le sang des sujets morts du typhus recurrens. Parfois les cellules de la pulpe renferment des globules sanguins, des granulations pigmentaires ou graisseuses. Ponfick compare ces lésions à celles qui se produisent à la suite d'injections de particules infectieuses, chargées de spores, ou de cinabre pulvérisé. Consécutivement à ces altérations des cellules de la pulpe splénique, le sang de la veine porte se charge de petites granulations qui semblent provenir, au moins en partie, des cellules endothéliales des vaisseaux, ayant subi une dégénérescence graisseuse. Outre ces lésions diffuses, Ponfick décrit des lésions en foyer de deux espèces, suivant qu'elles siègent dans le domaine de la circulation artérielle ou de la circulation veineuse. Les lésions en foyer, de nature veineuse (infarctus), ont le plus d'intérêt par leur fréquence et par les conséquences graves qu'elles peuvent entraîner. Très-fréquemment même, en temps d'épidémie, dans presque 40 p. 100 de la totalité des cas : foyers nettement limités débutant à la périphérie ; les plus gros (jusqu'aux $\frac{2}{5}$ du volume de la rate) sont sous-capsulaires ; les plus petits, plus disséminés, plus profonds ; coloration rouge noir, puis rouge, jaunâtre, blanchâtre ; analogie avec des lésions emboliques, mais sans oblitération des branches artérielles. On trouve, dans les veines émanant de ces foyers, des masses thrombotiques qui ne paraissent pas de date récente. Les foyers par lésions artérielles sont beaucoup plus rares (5 p. 100) ; ils ont leur siège dans les follicules, et, par leur abondance, modifient l'aspect du tissu splénique qui en paraît semé ; ils sont constitués par l'hyperplasie avec tendance à la dégénérescence graisseuse des corpuscules de Malpighi ; la lésion du tissu folliculaire envahit également l'adventice des artérioles. La tendance à l'altération graisseuse rend compte de la coloration blanc jaunâtre.

Dans la *typhoïde bilieuse* de Griesinger (épidémie du Caire) les lésions de la rate sont extrêmement remarquables; la rapidité de la marche et la nature des lésions anatomiques en font pour nous (de la lésion bien entendu, non de la maladie) une splénite incontestable, splénite spécifique si l'on veut, mais splénite. Voici ce qui a été constaté par Griesinger : capsule splénique offrant parfois un *exsudat* mince, de date récente; rate très-hypertrophiée, très-turgescence, molle, friable, d'une coloration d'un rouge brun foncé, avec *molimen* congestif assez intense pour avoir produit trois fois la rupture de la rate sur 101 cas. Dans la très-grande majorité des cas, parenchyme parsemé de plusieurs milliers de petits foyers, d'un gris jaunâtre, un peu adhérents à la substance environnante; ce ne sont autre chose que les corpuscules de Malpighi remplis d'un *exsudat* et entourés à leur surface; dans beaucoup de cas, ils subissent, de bonne heure, une transformation *purulente*, tout le tissu de la rate renferme, alors, d'innombrables petits abcès non réunis ensemble, et contenant chacun une goutte de *pus*. Il n'y a jamais, comme dans les rates paludéennes, de formation de pigment, et l'on ne rencontre d'altération analogue que dans certains cas de typhus exanthématique.

D. *Typhus exanthématique, Typhus fever.* Les lésions de la rate sont quelquefois très-considérables, mais elles ne sont pas constantes, même chez les jeunes sujets, circonstance qu'il faut rapprocher avec Griesinger de ce fait que, dans ce genre de maladies typhoïdes, les lésions anatomiques sont d'une manière générale peu accentuées. Les auteurs cependant reconnaissent que l'hypersplénie typhique est très-fréquent, et qu'elle offre parfois tous les caractères de l'hypertrophie la plus aiguë avec ramollissement, infarctus et même hyperplasie inflammatoire des corpuscules de Malpighi (Bennet; Griesinger).

E. Il existe, dans les *fièvres éruptives*, des altérations variables mais à peu près constantes de la rate dont l'étude, l'étude histologique notamment, est tout entière à faire (voy. les mots ROUGEOLE. SCARLATINE. VARIOLE). Ce sont, en général, des degrés peu considérables de la tuméfaction aiguë des maladies infectieuses. Dans un cas de scarlatine ataxo-adyynamique rapidement mortelle, Lancereaux trouva les follicules intestinaux, les glandes mésentériques et la rate augmentés de volume; celle-ci contenait dans son épaisseur plusieurs petites tumeurs miliaires, blanchâtres ou grisâtres, s'altérant rapidement au contact de l'air, formées de cellules analogues aux globules blancs (hypertrophie des glomérules de Malpighi). Lendet rapporte également un cas de rougeole suivie de tuméfaction aiguë des ganglions lymphatiques et de la rate.

F. Dans la *pyémie* et dans la *septicémie puerpérales*, la rate est soumise à deux ordres d'altérations, les unes qui ont la plus grande analogie avec la tuméfaction aiguë des pyémies en général, les autres qui relèvent directement de la forme spéciale de l'altération du sang (infarctus, abcès métastatiques, etc.); les autres, des lésions du péritoine (péritonite périsplénique, et périsplénite).

G. *Fièvre jaune.* La fièvre jaune constitue, avec la dysenterie, une exception très-remarquable à la loi générale de l'altération de la rate, propre aux maladies infectieuses ou aux miasmatiques. Quelques auteurs, à la vérité, ont rencontré dans la fièvre jaune des lésions spléniques qu'ils considèrent comme la règle générale; mais, en présence des faits négatifs, recueillis par d'autres observateurs dans des régions non paludéennes, on a été porté à penser que les altérations, alors constatées, étaient dues à l'impaludisme concomitant. Un supplément d'enquête ne sera donc peut-être pas absolument inutile, pour établir définitivement ce caractère négatif, dont l'importance est très-grande au point de vue nosologique,

puisqu'il est invoqué pour différencier, d'une manière radicale, des espèces morbides voisines, la fièvre jaune d'avec la typhoïde bilieuse (Griesinger), la fièvre mélanurique (Bérenger-Féraud), etc.

II. *Dysenterie.* Malgré l'existence de travaux très-nombreux, dont nous n'aurions garde de contester le mérite ou la valeur (*voy.* le mot DYSENTERIE), nous sommes obligés de reconnaître que les études faites jusqu'ici sur l'état de la rate dans la dysenterie sont tout à fait insuffisantes. Par une exception très-remarquable, mais qui a besoin d'être encore confirmée par des documents moins sommaires, la rate serait peu intéressée dans la dysenterie, même au milieu des foyers paludéens ; il faut surtout comprendre par là que la rate dans la dysenterie n'augmente pas notablement de *volume*, ou même qu'elle *diminue* parfois, car les auteurs sont extrêmement sobres de détails anatomopathologiques. D'après Cambay, la dysenterie d'Afrique serait rarement accompagnée de lésions de la rate, et cet auteur très-recommandable attribue ces caractères aux grandes pertes occasionnées par les selles, et aussi à ce que les officiers de santé militaires emploient largement le sulfate de quinine dans toutes les fièvres qu'ils ont à traiter. Dans une pratique de quatre années Cambay, déclare n'avoir trouvé d'altération de la rate que dans cinq ou six cas, et encore dans la plupart d'entre eux les fièvres intermittentes avaient *précédé* la dysenterie. Ces remarques concordent avec celles de Haspel. Mais on peut se demander si la population militaire séjournant peu dans le même lieu se prête complètement à cette recherche, car les sujets paludéens et rateux ne sont en aucune façon à l'abri des attaques dysentériques, et les autopsies de dysentériques revenant de nos colonies, faites en France, ont permis de constater les lésions de la malaria chronique chez des sujets qui avaient été soumis en même temps, ou successivement, aux deux causes morbides.

I. La rate est altérée dans le *choléra* d'une manière différente selon l'époque de la maladie : à la période algide elle subit une rétraction à peu près constante, et on la trouve alors, dans les autopsies, rétractée, ratatinée, contenant quelquefois des infarctus. Piorry (*Clinique médicale de la Pitié*, 1855), cite un cas dans lequel on vit, chez un sujet paludéen ayant une rate de 19 centimètres (?), l'organe diminuer rapidement sous l'influence de l'attaque cholérique. A l'autopsie, la rate ne mesurait plus que 6 centimètres ; elle était ramollie et liquéfiée. Si le malade succombe à la période typhoïde, on rencontre des altérations inverses et qui se rapprochent de la tuméfaction aiguë de la fièvre typhoïde avec cette différence qu'on pourrait constater constamment une hyperplasie manifeste des corpuscules de Malpighi ; ordinairement moyenne, la tuméfaction acquiert quelquefois un degré assez intense, et paraît avoir été jusqu'à produire la rupture de l'organe (Niemeyer).

XII. DES RUPTURES DE LA RATE. Il faut réserver la dénomination de *ruptures* de la rate à une série très-uniforme et très-naturellement groupée, de solutions de continuité qui ont pour caractères essentiels d'intéresser, à la fois, l'enveloppe et le tissu vasculaire de l'organe, et de donner lieu à l'issue du sang, à la manière des ruptures vasculaires. On ne doit pas confondre les altérations dont il s'agit avec diverses autres lésions de continuité, telles que les déchirures cadavériques, les perforations limitées faisant communiquer, non plus le tissu érectile de l'organe, mais seulement des foyers circonscrits de ramollissement nécrobiotique ou purulent, des cavités kystiques, etc., avec les viscères de contact, les loges de la péritonite péricapulaire ou la cavité du péritoine.

Ces ruptures sont rares, moins qu'on ne l'a enseigné cependant, ainsi que l'on pourra s'en assurer en parcourant les résumés que nous avons réunis, et annexés à ce chapitre. Si la rate conservait la situation, le volume et les propriétés de tissu qui lui appartiennent à l'état normal, elle serait certainement de tous les viscères abdominaux, le moins souvent rompu par une cause interne ou externe. Mais c'est le contraire que l'on observe : la rate se rompt ou est rompue plus souvent que le foie ou les reins, parce qu'elle est plus fréquemment que ces organes, et dans des proportions plus considérables, déplacée, augmentée de volume et altérée dans sa consistance.

Les ruptures de la rate peuvent être *spontanées* ou *traumatiques*, mais si la condition étiologique les sépare en deux ordres distincts, la condition pathogénique les rapproche très-étroitement l'un de l'autre, car leur histoire est *dominée* par un fait commun : la préexistence constante dans le premier, à peu près constante dans le second, d'une lésion de tissu et d'une augmentation de volume. Dans l'un et dans l'autre, les caractères cliniques et anatomo-pathologiques sont à ce point identiques que, pour un bon nombre de faits, il est absolument impossible de préciser si la rupture que l'on observe est spontanée ou traumatique et, qu'en réalité, le traumatisme joue un rôle dans certaines ruptures dites spontanées, et que certaines ruptures dites traumatiques étaient bien près d'être effectuées spontanément alors que le traumatisme est intervenu.

Les ruptures de la rate étant, en fait, assez rares, on ne trouve dans les auteurs, que peu d'observations, et des relations généralement très-incomplètes, ainsi que cela a lieu nécessairement quand il s'agit de lésions mal connues et non vulgarisées par l'enseignement classique. Toutefois, la littérature médicale s'est enrichie de travaux importants sur cet objet : Bailly (*Revue médicale*, 1825, t. IV), A.-N. Gendrin (*Mémoire sur les altérations de la rate chez les individus affectés de fièvres intermittentes. Journal général de médecine*, juillet 1827, t. C (XXXIX de la 2^e série), p. 12, ce travail très-important, est resté ignoré des auteurs qui ont écrit ultérieurement sur les ruptures de la rate); Vigla (*Recherches sur la rupture spontanée de la rate. Arch. gén. de méd.*, décembre 1843, p. 377 et janvier 1844, p. 17), étude clinique et anatomo-pathologique très-remarquable; Eugène Collin (*Mém. de méd. chir. et pharm. militaires*. Paris 1855, 2^e série, t. XV, p. 1 à 99), travail original, d'une étendue considérable, basé sur des observations personnelles, rempli de faits et d'idées, mais (fait qui semblerait étrange dans un autre pays) à peu près aussi ignoré que le mémoire de Gendrin, et enfin J. Meunier : *Rapport sur un cas de rupture de la rate. présenté à la Société anatomique par Chaumel (Bullet. de la soc. anat., 2^e série, t. VIII, 1865, p. 200)*; travail très-intéressant et consacré surtout aux ruptures traumatiques.

a. Les *lésions anatomiques* trouvées à l'autopsie des sujets qui ont succombé aux diverses formes de rupture de la rate, doivent être distinguées en plusieurs catégories : les unes sont relatives à l'état antérieur de la rate, des organes de rapport et de la cavité abdominale elle-même : les autres appartiennent à la rupture proprement dite, et varient suivant la forme de la lésion et suivant l'époque à laquelle la mort est survenue. Ces distinctions sont absolument nécessaires et doivent être présentes à l'esprit, soit au moment de l'examen nécroscopique, soit alors qu'on veut interpréter d'une manière exacte le processus, la série et l'enchaînement des phénomènes pathologiques.

Dans presque tous les cas, on peut dire dans tous les cas si on laisse de côté

certaines traumatismes extrêmes, il existe des lésions préexistantes de la rate : augmentation de volume, ramollissement général ou partiel, état variqueux, néoplasmes, infarctus, abcès, foyers apoplectiques, attrition traumatique intra-splénique ; altérations diverses de la capsule, telles que amincissement, ulcérations ou fissures, ramollissement partiel, décollement hémorragique ou infarctueux, toutes les espèces et toutes les variétés de péri-splénite ; et enfin diverses altérations des vaisseaux : dilatation variqueuse, thromboses, ossifications, etc. Parmi ces lésions, il en est que leur ancienneté manifeste ne permet pas de confondre avec les altérations qui dépendent immédiatement de la rupture proprement dite, mais il en est d'autres dont l'interprétation est plus difficile ; aussi aurons-nous soin de les indiquer chemin faisant.

Les ruptures peuvent avoir leur *siège* sur tous les points de la rate, les faces interne et externe, les bords, le fond des scissures, et notamment, la grande scissure longitudinale ; peut-être sont-elles un peu plus fréquentes sur la face externe ; le siège ne paraît d'ailleurs, avoir rien de spécial à certaines formes ni à certaines causes, car, même dans les traumatismes, le point d'application de la force n'est pas toujours le point où s'opère la rupture, que celle-ci soit immédiate ou seulement consécutive. Les solutions de continuité sont *uniques* ou *multiples*, d'étendue et de *formes* très-variables : linéaires, sinuées, angulaires, triangulaires, étoilées, en crevasse, radiées, irrégulières, verticales, obliques, transversales, arrondies, à bords dilacérés, etc. Elles peuvent être *superficielles* ou *profondes*, *complètes* ou *incomplètes*. Les premières sont plutôt des fissures que des ruptures proprement dites, elles ont surtout été étudiées et décrites par Eugène Collin qui les désigne sous le nom de *ruptures sèches*, mais l'affection qu'elles représentent appartient surtout à la péri-splénite capsulaire ; elle est peut-être un mode de début, une cause prédisposante de la rupture, mais elle ne mérite absolument pas le nom de rupture (*Voy. les observations que nous avons placées à côté des ruptures, à titre d'information*).

Les surfaces de section des ruptures de la rate sont généralement recouvertes par un *coagulum sanguin* adhérent plus ou moins intimement, entièrement cruorique ou partiellement fibrineux, généralement plus considérable que la déchirure qu'il obture en réalité sur le cadavre et se continuant, par sa portion externe, avec des masses cruoriques plus ou moins considérables, qui entourent quelquefois la rate comme d'un vaste et unique caillot, au centre duquel on la retrouve. Quant à l'état du tissu de la rate sur ces surfaces de section, il varie suivant l'état antérieur de l'organe, suivant la cause de la rupture, et l'époque à laquelle la mort est survenue ; les auteurs décrivent ces surfaces comme putrilagineuses, ramollies, indurées, infiltrées de pus, recouvertes de lymphé plastique et parfois même présentant un véritable travail de cicatrisation. La plupart des observations connues ayant été recueillies à une époque où les procédés d'examen anatomo-pathologique étaient des plus sommaires, ne peuvent pas servir à préciser davantage ; mais il sera nécessaire, dans les relations ultérieures, d'étudier avec soin l'histologie pathologique de ces déchirures, pour pouvoir résoudre plusieurs difficultés d'interprétation, absolument insolubles dans l'état actuel ; et pour permettre d'établir, avec quelque précision, l'âge réel de la rupture, lequel diffère souvent de son âge apparent, que les auteurs font coïncider généralement à tort, soit avec la cause supposée, soit avec le début des accidents éprouvés par le sujet.

Les ruptures de la rate peuvent se produire, l'organe étant sain ou malade,

dans tous les grands traumatismes directs ou indirects, avec ou sans fractures du thorax ; elles sont alors fréquemment accompagnées de ruptures du foie ou du rein. En dehors de ces circonstances, la rate ne se rompt ou n'est rompue que dans les cas pathologiques, c'est-à-dire quand elle a subi, sous l'influence d'une cause quelconque, aiguë ou chronique, une augmentation de volume qui l'expose directement aux chocs extérieurs, ou une altération de consistance, ramollissement, friabilité ou fragilité. C'est alors que la rupture peut se produire sous l'action d'une contusion de la région splénique, d'un choc parfois assez léger pour passer inaperçu, et ne produire ni ecchymose à la peau, ni infiltration sanguine dans la couche adipo-cellulaire sous-cutanée, sous l'influence d'une commotion telle que peut en produire une chute, ou d'une compression brusque telle que celle qui se relie soit à un effort, soit à un accès de toux intense, à l'acte du vomissement, ou de toute autre action de même ordre. Dans ces circonstances, le mécanisme de la rupture peut varier, mais il semble bien souvent nécessaire de faire intervenir une sorte de traumatisme interne : Eugène Collin a insisté sur ce fait que la traction, exercée sur le tissu splénique altéré, par les organes mobiles environnants, anormalement unis à son enveloppe, favorise la rupture, alors surtout que l'organe lui-même ne peut plus suivre les mouvements des viscères mobiles, retenu qu'il est par suite des adhérences périspléniques. C'est surtout alors l'action du diaphragme qui paraît à cet auteur devoir être dangereuse pour les grosses rates pulpeuses unies à ce muscle dans leur face interne, et dans leur bord postérieur, comme cela est si fréquent chez les fébricitants d'Afrique qu'il a observés.

Tous les auteurs qui ont traité ce sujet ont fait mention, parmi les conditions qui rendent le plus *imminente* la rupture de la rate, de l'excès de tension de la capsule provenant de la pression excentrique du sang en excès ou de la masse splénique augmentée de quantité et ramollie. La congestion excessive de la rate est ici invoquée au premier rang : « *quin imo lien sæpius tam turgidus sanguine fit, ut externæ membrance rumpantur, et sanguis extravasatus in abdominis cavum effluat* (Diemerbroeck, *Anat.*, lib. I. p. 115). » Morgagni qui ne traite guère des ruptures de la rate que d'une manière incidente et à peu près exclusivement des ruptures traumatiques, n'en a pas moins précisé dans sa cinquante-quatrième lettre, les conditions pathogéniques de chacune des altérations : « Si, dit-il, la rate devient plus molle par la violence d'une maladie, et qu'une quantité de sang, lente à s'écouler, la fasse s'étendre au-dessous du rempart des côtes, elle se rompt d'autant plus facilement, et elle répand du sang d'autant plus abondamment et d'autant plus vite et, par conséquent, elle produit une mort d'autant plus prompte. Il est même certain que s'étant tuméfiée et qu'étant devenue comme pultacée sur un comte (*Act. N. C.*, t. V, obs. 125), elle se rompit d'elle-même et causa une mort subite. »

Gendrin n'a pas omis de préciser que la rate, engorgée et ramollie dans les fièvres, peut se rompre par toutes les causes dirigées sur elles, et agissant sur son tissu soit mécaniquement, soit en augmentant la congestion dont elle est le siège, soit par les seuls progrès de la maladie ; et Vigla a fait remarquer également que la rupture de la rate arrive non pas par le fait de la congestion brusque de l'organe sain, mais bien comme la terminaison d'un état morbide préexistant de la rate. Ce qu'il importe de savoir expressément, c'est que la déchirure est le plus ordinairement précédée d'un travail morbide antérieur, aigu ou chronique, qui l'a préparée et dont elle ne représente qu'un accident ultime. Cette

altération qui est primitive dans les cas de rupture spontanée de la rate survenant chez les sujets atteints de tuméfaction *aiguë de la rate*, peut être consécutive à un traumatisme qui a déterminé, dans le parenchyme, des altérations qui aboutiront plus tard à la rupture, par un mécanisme absolument identique.

Les altérations qui surviennent du côté du péritoine sont subordonnées, dans les ruptures de la rate, à des conditions analogues à celles qui régissent l'évacuation au dehors, par perforation ou par rupture, de tous les foyers spléniques; c'est-à-dire que le résultat de la déchirure sera variable selon que la rate est libre d'adhérences dans la cavité péritonéale, ou, au contraire, qu'elle est engainée, en totalité ou en partie; dans le premier cas, le sang s'épanche dans le péritoine; dans le second, l'effusion est arrêtée, ou elle a lieu dans une mesure déterminée par l'état du foyer péricapulaire. Les ruptures *avec hémorrhagie intra-péritonéale* sont les plus communes; on trouve alors, dans la cavité du péritoine, une quantité de sang souvent considérable pouvant s'élever à plusieurs litres, et se présentant à des degrés d'altération plus ou moins prononcés: tantôt liquide ou mélangé à des sécrétions péritonéales, tantôt en partie liquide, en partie coagulé. Il est ordinaire, indépendamment des caillots obturateurs des ruptures, et des caillots péricapulaires, de rencontrer des coagulations cruoriques appliquées en différents points des viscères abdominaux, et dont la quantité est très-variable. On trouve, communément aussi, des imbibitions sanguines, certainement en grande partie cadavériques; mais ce n'est que dans des circonstances spéciales, alors que la rupture a été *précédée* de phénomènes phlegmasiques péricapulaires transmis à la séreuse abdominale, ou bien encore que cet épanchement, limité par des adhérences n'aura été que partiel, et développé avec lenteur que l'on rencontrera de la *péritonite*. Ce point de la question assez délicat, n'avait pas été interprété par Vigla conformément à ce que nous croyons être la réalité: trouvant que dans l'observation qui lui est propre, comme dans la généralité des cas, l'hémorrhagie intra-péritonéale, consécutive à la rupture de la rate, ne s'accompagnait pas de péritonite, bien que la douleur de côté et les accidents abdominaux remontassent à six jours, cet auteur distingué concluait de ce rapprochement à l'innocuité de la présence du sang à la surface du péritoine et à la possibilité de la guérison. Mais il est évident que dans ce cas il n'est, en aucune manière, prouvé que le début des accidents correspond à la rupture, et il est beaucoup plus vraisemblable que si l'hémorrhagie n'a pas donné lieu à une phlegmasie péritonéale c'est qu'elle a été ultime. Si l'hémorrhagie est brusque et considérable, la rapidité de la mort ne permettra pas aux accidents péritonitiques de se déclarer; si, au contraire, l'épanchement est lent, partiel, ce qui arrive dans le cas de complication ou de coïncidence de péritonite localisée, on comprend que l'effusion sanguine, et l'envahissement phlegmasique de la séreuse peuvent évoluer simultanément, et produire, alors ces lésions mixtes dont l'interprétation est, il faut le dire, extrêmement difficile. Quant à admettre que, dans *les ruptures de la rate* l'épanchement sanguin puisse persister assez longtemps dans la cavité du péritoine sans donner lieu à aucun travail phlegmasique de la séreuse, c'est là une supposition qui est sans fondement positif, et qui certainement ne peut être réalisée qu'à l'état d'exception. Dans la plupart des faits de ce genre, il y a une erreur d'interprétation provenant de l'incertitude qui règne sur le moment où s'est fait l'épanchement sanguin, et de la confusion qui s'établit entre le début des accidents spléniques et la formation de l'épanchement. Personne ne supposera que le péritoine tolère, sans phlegmasie, l'issue dans sa cavité d'un abcès de la rate, et cependant on peut voir dans le mé-

moire de Senhouses Kirke, (obs. III), la relation de la rupture avec épanchement intra-péritonéal d'un abcès infarctueux de la rate, sans que la séreuse présentât aucune trace de phlegmasie ; il est évident que, dans ce cas, la rupture ou l'épanchement ne s'étaient produits que très-peu avant la mort du sujet, si même ils n'étaient pas cadavériques.

Il faut, ici, pour interpréter exactement ces faits, baser son jugement sur un examen attentif des lésions trouvées à l'autopsie, plutôt que sur des commémoratifs souvent fort douteux. Voyez, comme exemple, l'observation faite par Charcot, en 1856, d'une rupture de la rate trouvée chez un enfant né avant terme, et qui ne vécut qu'une demi-heure : une large ecchymose existait sur le flanc gauche ; et, à l'ouverture, on constatait dans le péritoine un épanchement de sang, en partie coagulé, abondant surtout dans l'atmosphère splénique ; la rupture était oblitérée par un caillot. Pas de péritonite. D'autre part, la mère de l'enfant rapporta qu'elle avait fait deux chutes l'une un mois, l'autre deux ou trois semaines avant son entrée. Mais l'absence de péritonite, les caractères de l'épanchement sanguin qui n'indiquaient, en aucune façon, un âge qui pût être rapporté à l'époque de la chute, amenèrent Charcot à cette très-légitime conclusion que les chutes de la mère n'avaient pas été la cause immédiate des lésions observées chez l'enfant. Quant à la cause prédisposante de cette rupture qui restait inexpiquée, elle ne put être appréciée que plus tard, alors que furent connues les lésions de la syphilis infantile ; l'enfant était manifestement syphilitique (pemphigus congénital) : sa rate avait le double du volume normal, toutes circonstances dont la valeur a été, très-exactement, indiquée d'une manière rétrospective par Parrot (Soc. de biologie, 16 nov. 1875, p. 224-226). Pour nous la série pathologique de ce fait très-important doit donc être reconstituée de la manière suivante : 1° *hypersplénie syphilitique* ; 2° *contusion de la rate dans les chutes de la mère* ; 3° *rupture au moment de l'accouchement* ; 4° *épanchement sanguin dans le péritoine, et mort rapide*.

La règle générale, nous ne saurions trop le répéter, règle à laquelle il n'y a pas, ou il n'y a que bien peu d'exceptions en dehors des circonstances que nous avons indiquées, est que la rupture vraie de la rate, celle qui s'accompagne d'une hémorrhagie véritable, est *mortelle à bref délai*, et ne laisse pas aux altérations péritonéales le temps de se développer. Quand la séreuse est trouvée enflammée, c'est que la lésion a été *progressive*, ou qu'il existait préalablement, une péritonite d'abord localisée, qui s'est généralisée ultérieurement. Quand la rate se rompt, le sang coule en abondance, comme d'un vaisseau rompu, la mort est rapide : un cheval reçoit une ruade et meurt au bout d'une heure, on trouve à l'autopsie la rate rompue et 18 litres de sang dans l'abdomen (Goubaux, *Société de biologie*, 1851) ; c'est exactement ce qui se passe chez l'homme dans les traumatismes qui amènent une rupture immédiate (*Voy. obs. de nos tableaux*) ; s'il n'en est pas ainsi, c'est qu'il n'y a pas de rupture vraie, et que le traumatisme n'a donné lieu qu'à une lésion de tissu, laquelle ne s'accompagnera de rupture que *plus tard* ; rupture *médiante*. J. Meunier a essayé de produire expérimentalement, par contusion sur des animaux, des épanchements de sang dans la cavité du péritoine ; la mort est toujours survenue par le fait de l'hémorrhagie, dans l'espace d'une ou deux heures, beaucoup trop rapidement, par conséquent, pour qu'on ait jamais pu constater de péritonite.

Pour ces cas où la vie se prolonge, J. Meunier, qui a étudié cette question avec beaucoup de soin et de sagacité, propose une double hypothèse : ou bien l'hé-

morrhagie a été arrêtée par un caillot obturateur, ou bien les enveloppes ont résisté d'abord, puis elles cèdent plus tard à un nouvel effort hémorrhagique. C'est cette dernière supposition qui concorde le mieux avec l'examen des faits, car le rôle obturateur du caillot que l'on trouve entre les lèvres de la plaie splénique est bien contestable dans les ruptures vraies, et l'on pourra s'assurer, en parcourant nos relevés, que ces caillots existent parfaitement en place, adhérents même aux lèvres de la solution de continuité précisément dans les cas d'hémorrhagie intrapéritonéale considérable, et rapidement mortelle. Il y aurait un grand intérêt, toutefois à remettre à l'étude la physiologie pathologique de ces coagulations sanguines que l'on rencontre dans les ruptures des viscères, à établir les caractères des coagulations produites pendant la vie ou après la mort, de manière à permettre de déterminer avec plus de précision que cela ne peut être fait aujourd'hui l'âge et l'ordre respectif des lésions observées. Toutes ces considérations sont applicables aux ruptures traumatiques ; elles suivent parfois immédiatement l'action de la cause vulnérante, mais c'est alors surtout que la rate est préalablement malade, ou que le traumatisme est d'une excessive violence ; l'hémorrhagie est, dans ces circonstances, immédiate, et la mort, subite ou très-rapide ; dans d'autres cas, la violence extérieure détermine une altération pathologique de la rate, sans déchirure de la capsule, et la solution de continuité ne survient que d'une manière consécutive, comme suite éventuelle, et accident tout à fait comparable aux ruptures spontanées.

b. Les *conditions pathologiques* au milieu desquelles se présentent surtout les ruptures de la rate sont toutes celles dans lesquelles l'organe, augmenté de volume et de masse, a subi en même temps des altérations générales ou partielles de consistance quelle que soit d'ailleurs la nature de ces altérations. Ce sont au premier rang les *fièvres intermittentes* que l'on retrouvera si souvent indiquées dans les résumés que nous donnons plus loin, et parmi elles, les *formes pernicieuses*. En huit années, et dans son seul service, Eugène Collin a pu faire, en Afrique, 9 autopsies de rupture splénique sur des sujets paludéens. Dans l'Inde, au rapport de Playfair, la rate diffluyente serait si fréquente que, chargé de faire l'autopsie des sujets morts subitement dans son district, il aurait pu, en deux années et demie, constater plus de 20 cas de rupture de la rate ; dans ces circonstances, le traumatisme le plus léger, la simple contraction des muscles abdominaux, suffiraient pour amener la solution de continuité et causer la mort en quelques minutes. La *fièvre typhoïde* vient ensuite dans l'ordre de fréquence, les *formes graves et prolongées* notamment ; puis les *typhus*, la *fièvre à rechutes* toutes affections à *tuméfaction aiguë* et molle de la rate ; puis diverses affections de même ordre, telles que la *typhoïde bilieuse*, pyrexie dans laquelle la tuméfaction splénique est suraiguë et excessive ; sur 102 cas observés par lui, Griesinger a constaté trois fois la rupture de la rate survenant sous l'influence de la friabilité, du ramollissement de l'organe, et à la suite de congestions sanguines violentes avec distension extrême de la capsule.

Les *conditions étiologiques*, les causes *déterminantes* des ruptures ont déjà été indiquées suffisamment : on a vu que, sauf les cas de traumatisme excessif, elles étaient toujours précédées, dans leur action, par un état pathologique de la rate, que la nature absolument spontanée de la déchirure était souvent douteuse, et que les diverses formes de ce que l'on peut appeler le *traumatisme interne* intervenaient vraisemblablement dans le plus grand nombre des cas, circonstance importante à considérer au point de vue prophylactique, soit pour les individus atteints

de splénopathies diverses, soit surtout pour les sujets qui présentent les indices d'un travail aigu de splénomalacie, et qui sont, en réalité, dans l'imminence d'une lésion de ce genre.

c. *Les caractères symptomatiques* des ruptures de la rate varient selon différentes circonstances qui dépendent du degré de la rupture, de la rapidité avec laquelle le sang s'écoule et de la situation du sujet au moment où s'effectue la solution de continuité.

Dans les ruptures vraies, traumatiques ou spontanées, quand la déchirure est étendue d'emblée et qu'elle s'opère sur un point libre d'adhésion ou d'adhérences anormales, les accidents sont immédiats, le malade, après avoir ou non poussé un cri et accusé une douleur atroce dans le flanc gauche, pâlit mortellement, est pris de syncope, s'affaisse ou tombe et meurt subitement; le cadavre est décoloré, exsangue. C'est la *forme foudroyante* dans laquelle l'instantanéité de la mort est parfois si frappante, que l'on a peine à comprendre qu'elle soit due seulement à l'effusion sanguine, et l'on a fait intervenir, pour l'expliquer, l'action nerveuse, la lésion du plexus splénique (Sottis).

Mais la mort n'est pas toujours subite, et la vie peut persister de quelques minutes à quelques heures après la rupture commencée. Un forgeron paludéen, de Philippeville, se prend de querelle avec un de ses frères et en reçoit un coup de pied sur l'hypochondre gauche; on ne sait au juste ce qu'il éprouva sur le moment, mais le blessé se trouve assez gravement frappé pour regagner immédiatement son domicile, ce qu'il fait assez facilement, exécutant une marche de cinq minutes. Arrivé chez lui, il s'affaisse sur lui-même dans une grande angoisse, s'assied à terre, le dos appuyé sur son oreiller et meurt tout à coup, dix minutes au plus après avoir reçu le coup fatal. On remarque chez lui, à ses *derniers moments*, une tuméfaction soudaine et assez considérable de tout l'abdomen. A l'autopsie, trois litres de sang, en partie liquide, en partie coagulé, dans l'abdomen, rate rompue dans toute l'étendue de sa scissure (Eugène Collin, *loc. cit.*, p. 61).

La vie se prolonge-t-elle encore un peu plus, soit parce que la déchirure ne s'accroît que lentement, ou parce que les conditions anatomo-pathologiques particulières de la rate ne favorisent pas un écoulement de sang très-rapide ni très-abondant d'emblée, on observe des *phénomènes douloureux* plus ou moins intenses de la région splénique, s'étendant soit du côté du thorax, soit du côté de l'abdomen, des *syncopes*, des *phénomènes convulsifs*, des accès de *dyspnée*, et la mort survient brusquement ou dans un état comateux. C'est la *forme rapide*. Le médecin a le temps d'intervenir et de constater lui-même le tableau symptomatique, extrêmement variable suivant les cas, souvent rendu plus complexe encore par l'agitation du malade, la prédominance de quelques symptômes dont il est difficile de se rendre compte au premier abord : tels que orthopnée, vomissements, irradiations douloureuses développées plus ou moins loin du siège du mal, etc.

Mais, si la rupture de la rate est d'abord peu considérable, si elle est partiellement contenue par des fausses membranes périspléniques, si elle est assez superficielle pour ne pas atteindre complètement le parenchyme, l'appareil symptomatique se présente sous un aspect différent et encore plus complexe, et l'on n'est plus, à proprement parler, en présence d'une rupture de la rate, mais bien d'une des nombreuses altérations de cet organe qui produisent l'*imminence morbide* de cet accident. Les caractères cliniques sont alors ceux de ces diverses affec-

tions, compliquées des troubles symptomatiques auxquelles donnent naissance les péricapnites et les péricapnites localisées ou généralisées.

d. Le *diagnostic*, dans la forme foudroyante et dans la forme aiguë, n'est autre que celui des hémorragies intra-péricapniales en général, et le malade succombe à la rupture de la rate, comme il succomberait à la déchirure d'un anévrysme de l'artère splénique, à une rupture de la veine-porte ou de tout autre gros vaisseau de l'abdomen. Le diagnostic spécial ne peut être porté que si le sujet est atteint d'une lésion habituelle de la rate, et, dans les cas de traumatisme, si les renseignements obtenus permettent de constater que la région frappée a été la région splénique. On trouvera parfois, mais pas toujours, au niveau de l'hypochondre gauche, une ecchymose qui pourrait avoir quelque valeur diagnostique en précisant le lieu d'application de la force. Si la rupture survient dans ces conditions de rapidité chez un sujet atteint d'une affection grave, à symptômes complexes et à manifestations cérébrales, elle peut être tout à fait *latente* et n'être reconnue qu'à l'autopsie (fièvre pernicieuse, typhoïde bilieuse, fièvre typhoïde). C'est là une cause nouvelle à enregistrer, et peu connue, de mort subite ou inopinée dans ces diverses affections.

En dehors de ces circonstances, le diagnostic de la rupture de la rate est peu réalisable, et Vigla n'a pu arriver à en établir les bases, malgré tout le soin et tout le talent qu'il a apportés à l'exposition et à la discussion des faits. Ce que l'on est appelé à diagnostiquer, dans les circonstances qu'a supposées Vigla, ce n'est pas la rupture de la rate, mais bien les lésions spontanées ou traumatiques qui *précèdent* cette rupture et dont les symptômes ne diffèrent en rien de manifestations semblables qui ne seront pas suivies de déchirure. C'est là le point capital de la question sur lequel je ne puis cesser de rappeler sans cesse l'attention, tant j'ai acquis la preuve, par la lecture d'un grand nombre d'observations, que la plupart des observateurs, sinon tous, confondent invariablement les lésions protopathiques, préparatoires, prémonitoires ou prodromiques, avec ces ruptures elles-mêmes. On pourra voir, toutefois, par la lecture de nos résumés, que cette confusion n'a pas été faite constamment et que quelques auteurs ont su nettement distinguer les deux périodes. De même encore, lorsque les ruptures de la rate se produisent dans des points protégés par des adhérences plus ou moins épaisses ou solides, elles ne donnent lieu qu'à des accidents immédiats, passagers, qui peuvent en imposer pour une pleurite, une péricapnite ou une péricapnite localisée, une péricapnrite gauche, etc. ; mais l'élément hémorragique, étant limité et surtout latent, manquant à proprement parler, le diagnostic est absolument impossible.

Si l'on doutait encore de la réalité de ces difficultés, on pourrait se reporter aux paroles suivantes d'Eugène Collin qui, après avoir observé un nombre relativement considérable de ruptures de la rate, n'en déclare pas moins, avec la plus louable candeur, que ce diagnostic a toujours été impossible pour lui. « Je n'ai jamais dit-il, *ce qu'on appelle diagnostiqué*, la rupture de la rate, je n'ai pu que la soupçonner, malgré les faits de ce genre que j'avais été à même d'observer antérieurement. »

e. Le *pronostic* des ruptures vraies de la rate est absolument funeste : la mort en est la terminaison inévitable si des adhérences préalables n'apportent pas un obstacle à l'écoulement, dans le péricapne, du sang et des détritiques spléniques. La gravité est extrême, même dans le cas où l'hémorragie est bornée dans l'atmosphère péricapnique. « Si j'osais, dit Eugène Collin, faire entrevoir la possibilité d'une guérison, ce ne serait certes que dans les cas de rupture splénique

avec hémorrhagie bornée par des adhérences et confinée dans une portion de l'hypochondre gauche. On n'a pas alors à redouter l'effet des pertes de sang excessives ni l'éclosion immédiate d'une péritonite générale. Et pourtant, dans les deux observations de ce genre que j'ai rapportées, la mort a eu lieu par suite de complications ultérieures ; ce sont donc encore là des faits désespérés. »

On n'oubliera pas ce que nous avons répété à plusieurs reprises à propos des ruptures traumatiques, à savoir que la déchirure proprement dite, l'hémorrhagie mortelle, peuvent ne survenir que *très-longtemps* après l'action du traumatisme. Tel, le malade de Chaumel (*obs. XXII du Tableau des ruptures traumatiques*), qui, frappé dans l'hypochondre gauche par la chute d'une pierre, reste à l'hôpital pendant douze jours, demande à sortir, obtient son *exeat*, se lève, s'habille, descend, mais s'affaisse au seuil même de l'hôpital et meurt immédiatement. Dans ce fait, la série morbide est facile à reconstruire, d'après les détails de l'autopsie, et J. Meunier l'a très-explicitement indiquée en prouvant que cette observation se rattachait à la fois aux ruptures traumatiques, puisque la cause première en était parfaitement déterminée, et en même temps aux ruptures spontanées par l'époque éloignée à laquelle la déchirure s'est produite. On comprendra donc combien devra être réservé le pronostic des traumatismes de l'hypochondre gauche, et quelles précautions spéciales réclame leur traitement.

f. Il n'y a évidemment pas de *traitement* des ruptures vraies de la rate ; il ne peut y avoir que quelques indications à remplir : administration des cordiaux ; injections sous-cutanées de morphine si la douleur est extrême et que l'état des forces ne fasse pas craindre que ce moyen puisse accélérer la terminaison funeste ; immobilité absolue ; applications glacées, etc.

Mais il n'est peut-être pas impossible d'intervenir activement pendant la *période préparatoire*, soit dans les diverses splénopathies aiguës avec douleur extrême de la région, soit à la suite des traumatismes qui ne sont pas accompagnés d'accidents hémorrhagiques *immédiats*, mais qui peuvent toujours, ce que l'on ne doit pas oublier, être suivis de rupture à longue échéance ; applications glacées sur la région splénique ; emploi du sulfate de quinine, sangsues à l'anus, et surtout immobilisation du malade et ménagements extrêmes dans les recherches cliniques exercées sur la région de la rate.

D'autre part, la *prophylaxie* peut, ici, intervenir activement ; Eugène Collin a formulé sur ce sujet, à propos des fièvres paludéennes, des règles de conduite qui sont applicables à tous les cas de tuméfaction aiguë de la rate quels qu'ils soient ; je les reproduis ici textuellement, car ils sont présentés sous une forme vive et animée qui les grave facilement dans l'esprit, et ils ont une grande importance pratique. « La rate est toujours le côté vulnérable de certains fébricitants, et celui qu'ils doivent constamment protéger. De là l'expresse recommandation d'entourer de ménagements et de soins, de surveiller sans cesse les malades atteints de fièvre ou de cachexie paludéenne, principalement ceux qu'on évacue dans cet état, souvent à de grandes distances, ou bien ceux qui, dans nos salles, sont en proie à des accès pernicieux, sans conscience de ce qu'ils font ni de ce qu'ils souffrent. Il est surtout impérieusement indiqué de n'exercer sur ces malades la palpation ou la percussion de l'hypochondre gauche qu'avec une extrême réserve :

A Paris on a parfois besoin, pour formuler un diagnostic précis, d'être exactement renseigné sur l'état de la rate d'un fébricitant ; mais cette nécessité n'existe presque jamais pour l'Afrique, et mes conseils s'adressent aux médecins de ce pays. Là, les fièvres paludéennes, avec leurs variétés de types et de formes, sont

toujours parfaitement caractérisées. On sent d'ailleurs que, dans leur intensité, la fréquence de leurs récidives et la gravité de leurs complications, elles ne sont nullement subordonnées au *volume* de la rate. A quoi bon, dès lors, tourmenter de pauvres malades pour le vain mérite de fixer chez eux les limites précises de ce viscère? Je suis persuadé, pour ma part, que les accidents dont j'ai fait la lugubre histoire seraient plus communs en Algérie, si les médecins militaires se croyaient obligés, envers et contre tous, de palper, percuter, déprimer fortement la région splénique, en un mot, d'exécuter toutes les manœuvres de la plessimétrie orthodoxe. »

J'ai résumé, dans les *Tableaux synoptiques* qui suivent, 59 observations de ruptures spontanées ou traumatiques de la rate, et donné, pour chacune d'elles, l'indication bibliographique. Je ne saurais trop engager le lecteur, qui voudra se faire une idée exacte de la question des ruptures spléniques, à parcourir ces résumés, dans lesquels il trouvera, en très-peu de lignes, l'exposé des faits, dépourvus de commentaires (*voy.* plus loin, p. 528 et suiv.).

XIII. DE LA RATE MOBILE. La mobilité normale de la rate, réglée par les dimensions variables de ses ligaments suspenseurs, et qui lui permet de se porter dans différentes directions déterminées soit par ses propres oscillations de volume, soit par les mouvements du diaphragme, la dilatation ou le retrait de l'estomac, la distension ou la vacuité du tube intestinal, ou bien encore par les tumeurs ou les épanchements de l'abdomen, reste habituellement limitée dans un cercle assez restreint pour que cet organe ne quitte que très-exceptionnellement la région profonde de l'hypochondre gauche, que l'on peut appeler la fosse splénique. D'autre part, cette mobilité est souvent effacée ou considérablement diminuée par les adhérences si fréquentes qui unissent la rate aux organes de rapport et qui ont leur maximum de fréquence vers la partie supérieure. On voit bien cependant assez souvent l'organe refoulé en avant ou en arrière, abaissé soit par pression diaphragmatique, soit par le fait de l'augmentation de son diamètre, venir apparaître dans des régions où on ne le rencontre pas à l'état normal, ou bien encore disparaître en apparence de sa loge ordinaire; mais tous ces déplacements ont lieu pour ainsi dire dans son atmosphère, et il est presque toujours possible par les moyens ordinaires d'investigation de reconnaître la situation réelle de l'organe.

Mais dans un certain nombre de circonstances assez rares, que tout médecin cependant est exposé à rencontrer dans sa pratique, la rate, dépourvue de toute adhérence pathologique, peut émigrer de la fosse splénique, se porter dans différents points de l'abdomen, y rester mobile ou y contracter des adhérences anormales, et devenir le point de départ d'accidents divers et d'étranges erreurs de diagnostic.

a. La plupart des auteurs qui ont rapporté des faits de ce genre, ont été si déplorablement sobres de détails anatomiques précis, qu'il reste quelque obscurité sur la question de savoir si la rate s'est déplacée parce qu'elle avait un mésentère exceptionnellement long, ou au contraire, si c'est l'organe lui-même qui, entraîné par son propre poids, a tirailé ses attaches au point de les allonger aussi prodigieusement. Il est plus que probable qu'en tout cas un certain degré de laxité anormale ou d'allongement préexistait, sans quoi l'hypersplénie est une lésion assez fréquente, même la rate restant libre d'adhérences anormales, pour que ce fait se reproduise plus souvent, s'il ne fallait pas quelque condition préalable de son pédicule. On a vu d'ailleurs des rates être *mobiles*, sans avoir subi aucune augmentation de volume, circonstance qui peut se rencontrer, également pour le rein.

Quoi qu'il en soit, d'ailleurs, ce qu'il importe particulièrement de savoir c'est que cet allongement, auquel prennent part nécessairement les cordons vasculaires et nerveux, peut être excessif et laisser à l'organe une mobilité parfaite. L'observation suivante (in Lieutaud, *Obs.* 916), est très-intéressante à cet égard, car elle montre bien l'extrême mobilité de l'organe qui procurait au patient la sensation d'un animal errant dans son ventre.

Tumor sinistri lateris in dies incrementum sumit, cum gravitate et mobilitate singulari, adeo ut decumbens in alterutrum latus, corpus quoddam durum in ventris cavo, de loco in locum moveri manifestè sentiret; animalculum ventrem pererrare credens. Secto cadavere, repertus fuit lien insignis, admodum magnitudinis, latus sinistrum et totum epigastrium occupans. Laxatis ligamenti pendulus hærebat; adeo ut pro varia corporis agitatione diverso modo moveri potuerit.

Cruveilhier a pu observer pendant quelque temps dans son service à l'hôpital de la Charité, une malade ayant une rate très-volumineuse en forme de croissant qui était d'une extraordinaire mobilité. Cette rate flottante occupait tantôt la région hypogastrique, où elle était placée en travers, tantôt la région ombilicale, tantôt la région iliaque et l'hypochondre gauches; ce qui était plus remarquable encore, ajoute Cruveilhier, c'est que cette rate déplacée exécutait souvent un mouvement spontané de rotation sur elle-même, et se présentait tantôt par sa face concave, tantôt par sa face convexe; c'était bien évidemment la rate, reconnaissable à sa forme semilunaire et à ses bords tranchants, et divisés par des scissures; il était d'ailleurs facile de la ramener dans l'hypochondre gauche; mais, à peine l'abandonnait-on à elle-même qu'elle reprenait l'une ou l'autre de ses positions anormales; elle était parfois très-douloureuse. Cruveilhier rapporte cette expulsion de l'hypochondre gauche à ce que l'intestin qui occupait la fosse splénique laissée vide par la rate émigrée repoussait la rate par son élasticité gazeuse, aussitôt que l'on cessait la compression.

Une rate flottante, présentée à la Société anatomique, en 1855, par Choisy, était suspendue par des « liens cellulux »; les vaisseaux spléniques étaient très-allongés; l'artère ombilicale et l'ouraque adhéraient à la rate.

Sur un sujet porté à son laboratoire, Cruveilhier trouva, avant d'ouvrir la cavité abdominale, une vaste tumeur placée immédiatement derrière les parois de l'abdomen et qu'il put faire tourner sur son axe de façon à palper son bord antérieur (la tumeur était adossée par sa face convexe) et à sentir les scissures assez nettement pour reconnaître qu'il s'agissait de la rate. A l'ouverture, il vit que la rate devait sa mobilité à ce qu'elle était pourvue d'un mésentère propre (mésorate, épiploon gastro-splénique), qui lui parut formé de quatre feuilletts comme le grand épiploon auquel il faisait suite. Chez une femme, dont nous reparlerons tout à l'heure, et qui avait une rate extraordinairement flottante et mobile, l'épiploon gastro-splénique était très-allongé, et les vaisseaux spléniques contenus dans son épaisseur étaient très-considérables.

Dans un autre cas de rate mobile que l'on pourrait appeler, très-exactement, une luxation de la rate, Cruveilhier ne trouva pas l'épiploon gastro-hépatique allongé, mais la rate hypertrophiée avait basculé de gauche à droite entraînant la grosse tubérosité de l'estomac qui faisait une espèce de coude avec le corps de l'estomac resté en place.

La rate mobile peut, dans ses migrations, parcourir toute l'étendue de l'abdomen et venir occuper les points les plus éloignés de la fosse splénique, la région

4° OBSERVATIONS DE RUPTURES SPONTANÉES DE LA RATE.

INDICATIONS BIBLIOGRAPHIQUES	AGE SEXE NATURE DE LA MALADIE.	SYMPTOMES PARTICULIERS. GENRE DE MORT.	RÉSULTATS DES AUTOPSIES.
I. Pallonii. Opera, t. III. <i>Paradigmata et Historiæ morborum observatæ observatione dignissimæ</i> . 1648.	Homme.	Douleurs et battements dans la région splénique.	<i>Putrui erat lien, et grumosi sanguinis sinistro in hypochondrio magna copia reperta est.</i>
II. H-G. Zopflins. <i>Acta ph. med. Acad. Cesar.</i> V. 5, p. 428, obs. 125. Nomburge, 1749.	II. 58 ans. Affection chronique de poitrine.	Douleur atroce de l'hypochondre gauche. Mort subite.	Rate colossale; rupture siégeant à la face interne; caillot adhérent. « <i>Excressentia ossea</i> » de la veine splénique.
III. Senac. <i>De recondit. febr. nat.</i> , cap. x, 1759, p. 150.	Femme. Fièvre quarte paludéenne.	Mort subite.	Rupture de la rate hypertrophiee, épanchement sanguin considérable; caillots.
IV. Brochet de la Boutière. <i>Journal de Roux</i> . Juillet 1767, t. XXVII, p. 255.	F. 26 ans. Fébricitante et rateuse, ponctionnée pour une ascite.	Mort inopinée.	Rupture triangulaire de la rate à sa face interne; rate hypertrophiée, et contenant des tumeurs dures.
V. Li utaud. <i>Hist. anat. med.</i> , lib. I. <i>Læs. abd.</i> (obs. de Fournier, 977). 1776.	II. 25 ans. Fièvre quarte paludéenne.	Mort subite.	Rupture de la rate hypertrophiee; hémorrhagie intra-péritonéale considérable; caillots.
VI. Idem (obs. 979, E. Misc. cur.).	Homme. Ascitique et icterique.	»	<i>Lienis membrana tenerima, et in exigua parte dilacerata, e qua fissura profluerebat sanguis.</i>
VII. Bailly. <i>Traité des fièvres intermittentes</i> , p. 215. Paris, 1825; Montfalcon. <i>Hist. méd. des maras</i> , p. 505; et <i>Revue méd.</i> , nov. 1825.	II. 26 ans. Fièvre intermittente pernicieuse.	Douleur abdominale lancinante. Cris et vomissements continuels. Mort en 48 heures.	Hypertrophie considérable de la rate. Grosse de 2 pouces environ près l'entrée des vaisseaux sanguins; une demi-pinte seulement de sang épars dans le péritoine; pas d'adhérences ni de péritonite; couche de sang coagulé sur la surface convexe de la rate.

VIII. <i>Idem.</i>	H. 60 ans. Affection indéterminée.	Douleurs de ventre lancinantes ; sueurs, froides, etc. Mort rapide.		Rate adhérente, peu volumineuse, entièrement diffuse ; perforation arabesque, de la largeur d'une pièce de 5 francs en argout ; 15 à 16 onces de sang liquide dans l'abdomen.
IX. <i>Ibidem.</i>	H. 19 ans. Fièvre intermittente quotidienne, pernicieuse.	Mort inopinée.		Rate hypertrophiée, couverte, à sa face convexe, de sang coagulé recou- vrant plusieurs crevasses ; tissu splénique putrilagineux ; péritoine teint en noir, contenant « 2 pintes d'eau sanguinolente assez épaisse. »
X. Duret. <i>Journ. gén. de méd. chir. et pharm.</i> , t. XCIX, p. 136, 1826.	Fille de 30 ans. Fièvre intermittente.	Trouvée morte dans la campagne.		Autopsie judiciaire : Grande quantité de sang noir, en partie coagulé, dans le péritoine. Vaisseaux ensangues. Rate hypertrophiée, déchirée transversalement dans la moitié de son épaisseur ; le caillot pénétrait dans la déchirure et adhérait au tissu de la rate.
XI. Krause. <i>Journ. der practk. Heil- kunde.</i> Avril 1826, p. 72.	H. 32 ans. Fièvre pernicieuse délirante.	Mort le 4 ^e jour de la fièvre.		Rate noire, friable, rompue ; abdomen rempli de sang.
XII. A. Thomson. <i>The Lancet</i> , t. II, p. 894, 1829.	H. 39 ans. Alcoolique. Cirrhose hypertrophique ?	Douleur violente dans l'hypochondre gauche. Mort rapide.		Rate énorme, adhérente au diaphragme et à l'estomac ; deux ruptures ; caillots adhérents ; grande quantité de sang coagulé dans l'abdomen.
XIII. Duncan. <i>Med. Chir. Review</i> , t. XVII, p. 227, mai 1850.	F. 20 ans. État pathologique indéterminé.	Douleur, anxiété, insomnie. Mort inopinée.		Kyste ovarique ; rate déchirée ; beaucoup de sang coagulé dans la cavité abdominale.
XIV. <i>Idem.</i>	Homme. Maladie de courte durée.	Mort rapide attribuée à une hémorrhagie interne, mais sans que l'origine en ait été précisée pendant la vie.		Rupture de la rate ; épanchement de sang dans la cavité abdominale.
XV. Maillot. <i>Traité des fièvres inter- mitt.</i> , p. 120, in-8°, 1836.	Homme jeune. Fièvre quotidienne d'Afrique.	Anxiété extrême ; douleur atroce du côté gauche, on diagnos- tique une pleurésie dia- phragmatique. Mort en trois jours.		Rate très-volumineuse, diffuse, ayant à sa face externe une rupture de 5 pouces d'étendue, recouverte par un énorme caillot fibrineux, très- résistant ; quantité considérable de sang, de consistance sirupeuse, dans le péritoine.

INDICATIONS BIBLIOGRAPHIQUES.	AGE. SEXE. NATURE DE LA MALADIE.	SYMPTOMES PARTICULIERS. GENRE DE MORT.	RÉSULTATS DES AUTOPSIES.
XVI. Hæckel. <i>Medicinisches Zeit.</i> , mai 1859; et <i>Arch. gén. de méd.</i> , sept. 1859.	H. 27 ans. « Diarrhée » depuis 15 jours (probablement fièvre typhoïde).	Angoisse; sueurs froides. Mort en quelques heures.	Grosse rate ramollie; rupture angulaire de trois à quatre lignes à la partie inférieure de la face antérieure; grande quantité de sang dans le péritoine.
XVII. Vigla. <i>Arch. gén. de méd.</i> , 1843.	H. 55 ans. Fièvre typhoïde.	Au 15 ^e jour, douleur à l'hypochondre gauche; syncope; météorisme. Mort au bout de 6 jours.	Rate doublée de volume; rupture transversale de 6 à 7 centimètres; caillots adhérents; infarctus manifestes dans le tissu splénique; près de 2 litres de sang noir liquide dans la cavité du péritoine.
XVIII. Landouzy. <i>Arch. gén. de méd.</i> , 4 ^e série, t. XV, p. 548, 1847.	H. 28 ans. Fièvre typhoïde.	Météorisme et sensibilité de l'abdomen.	Grosse rate; déchirure verticale de 5 centimètres, peu profonde, remplie par du sang noir coagulé; 400 grammes de sang très-noir, liquide, épanché dans le péritoine; 200 grammes environ de caillots adhérents à la rate ou répandus sur les viscères; pas de tronc vasculaire déchuré; pas de péritonite.
XIX. Plainchant. <i>Rapp. gén. sur les trav. de la Soc. de méd. de Montins</i> , 1845; et <i>Arch. gén. de méd.</i> , 4 ^e série, t. XVI, p. 504, 1848.	Femme. Morte pendant un accès d'épilepsie.	"	Déchirure de la rate, le long de la scissure; 250 grammes de sang noir et poisseux dans le petit bassin.
XX. C. Morehead. <i>Trans. of Med. and Phys. Soc. of Bombay</i> , n ^o 7, 1844; et <i>Arch. gén. de méd.</i> , 4 ^e série, t. XVI, p. 505, 1848.	Homme d'un certain âge.	"	Grosse rate déchirée transversalement; déchirure peu profonde; 4 pintes de sang noir, en partie coagulé, dans l'abdomen.
XI. Thibaut de Paris, 1855. <i>Arch. gén. de méd.</i> , 5 ^e sér., t. III, p. 85, 1854.	Soldat paludéen.	Amené à l'hôpital pour une douleur de la base du thorax, à gauche. Région splénique très-douloureuse; prostration extrême. Durée, 2 à 5 jours.	Déchirure linéaire de la rate, de 5 centimètres, recouverte d'une membrane fibreuse d'origine récente, adhérente aux bords de la solution de continuité. Deux autres ruptures, dont une largement béante près de la scissure, entourées d'une quantité considérable de sang en partie coagulé; épanchement sanguin évalué à 1 litre.
XXII. Vedrune. <i>Observ. sur diverses questions de pathologie médicale. In Men. de méd. chir. et pharm. milit.</i> , 2 ^e sér., t. XIV, 1854, p. 215.	H. 24 ans. Purpura hémorrhagique. Pas de paludisme connu.	Symptômes de péritonite aiguë. On avait soupçonné une rupture ou une perforation.	Rate de 46 centimètres sur 12, couverte, vers sa grosse extrémité, de caillots sanguins violacés. Une traînée de ces caillots conduit à une large ouverture à bords dilacérés qui est l'orifice d'une cavité capable de loger le poing. Celle-ci occupe la presque totalité de la grosse extrémité de la rate; elle est formée aux dépens du parenchyme splénique, et renferme des caillots sanguins, dont quelques-uns sont mous et diffusibles. Péritoine

1 ^{re} édit., 1854.	II. 22 ans Troubles digestifs peu importants, puis apparition d'un typhus.	"	Abès de la rate. Rupture. Épanchement de sang abondant dans l'abdomen, etc.
XIV. Bomberger. <i>Virchow's Handb.</i> , vol. VI, p. 285, 1855.	II. 40 ans. Fièvre rémittente pernicieuse.	Prostration; coma; insensibilité; révolution. État latent.	Rate triplée de volume, pesant 700 grammes; capsule libre d'adhérences. Ramollie et très-fragile dans presque toute son étendue. Parenchyme d'un brun noirâtre, ramollie dans sa totalité et réduit en pulpe non déliquescente, mais qui s'écroule avec une grande facilité. Environ un demi litre de sang liquide, épais, noirâtre, épanché, çà et là, dans les endroits décollés; aucune trace de péritonite; 100 grammes environ de coagulum sanguin au bas et autour de la rate. Trois déchirures à lèvres irrégulières, ayant leur siège à la partie supérieure et externe, étroites, et ne pénétrant pas à plus de 3 millimètres; une quatrième à la face interne, près de la scissure, de 1 centimètre de profondeur. Pas de lymphie plastique organisée sur ces différentes plaies qui sont lésées.
XV. Eng. Collin. <i>Des ruptures spontanées de la rate dans les affections paludéennes</i> . In <i>Mém. de méd. chir. et pharm. milit.</i> Paris, 1855, 2 ^e série, t. XV.	II. 26 ans. Fièvre rémittente, gastrique, état pernicieux délirant, puis comateux.	Prostration; délire; coma. Dyspnée extrême. État latent Épanchement d'un liquide dans le péritoine, diagnostiqué 3 jours avant la mort.	Rate ayant cinq fois son volume ordinaire et pesant 1 kilogramme; parenchyme noir boudé, ramollement pulpeux; capsule libre d'adhérences. Épaisse et opaque, mais très-ramollie et extrêmement fragile. Quatre ruptures ou crevasses superficielles, le tissu de la rate ne paraissant pas divisé; déjà en voie d'agglutination plastique. Une portion du grand épiploon adhère aux lèvres de l'une des plaies et tend à la boucher. Aucun indice de péritonite. Entre l'extrémité inférieure de la rate, l'estomac et le côlon transverse, un caillot noir gros comme un œuf de dinde. Dans la cavité péritonéale, 2 litres au moins d'un sang noirâtre, liquide, poisseux, répandu dans tous les organes et dans toutes les parties décollées, mais surtout autour de la rate et au-dessous d'elle.
XVI. <i>Idem.</i>	II. 28 ans. Cachexie paludéenne.	Boulour subite dans l'hypochondre gauche avec propagation dans le côté gauche de la poitrine. Crachats spumeux, dyspnée et menaces de suffocation. 24 jours après, nouvelle attaque semblable, et mort le 3 ^e jour.	Rate triplée de volume, dont le tiers supérieur est inclus dans un foyer péri-pnéumonique constitué par des adhérences très-résistantes, établies entre le lobe gauche du foie, l'estomac, le diaphragme, et le lien supérieur de la rate. En détruisant ces adhérences, on pénètre dans un foyer dont la capacité peut être d'un quart de litre, et qui contient du pus inodore, couleur chocolat, avec des grumeaux et des débris pseudo-membraneux. Cinq ou six déchirures de la rate, en partie recouvertes d'exsudats plastiques, ramollement pulpeux de la rate. Communication du foyer péri-pnéumonique avec la plèvre gauche, à travers le diaphragme. 3 litres de sérosité limpide dans l'abdomen.
XVII. <i>Idem.</i>			

INDICATIONS BIBLIOGRAPHIQUES.	AGE. SEXE. NATURE DE LA MALADIE.	SYMPTOMES PARTICULIERS. GENRE DE MORT.	RÉSULTATS DES AUTOPSIES.
XXVIII. Eug. Collin. <i>Des ruptures spontanées de la rate dans les affections paludéennes. In Mém. de méd. chir. et pharm. milit.</i> Paris, 1855, 2 ^e série, t. XV.	H. 50 ans. Fièvre rémittente ictérode.	Coma. Résolution.	Rate de 430 grammes, turgide, adhérente au diaphragme par son bord postérieur et par sa tête; capsule épaisse et généralement friable, présentant à sa face externe six déchirures plaquées de lymphes plastiques, et qui n'ont donné lieu à aucune hémorrhagie. En dedans de la capsule, une semblable couche de matière plastique est aussi répandue sur une solution de continuité, dont elle déborde un peu les lèvres, et qu'elle isole du parenchyme pulpeux sous-jacent, lequel n'a pas été, le moins du monde, endommagé par des déchirures.
XXIX. <i>Idem.</i>	H. 49 ans.	Fièvre tierce. Diarrhée chronique. Signes de péritonite.	Hémorrhagie intra-péritonéale avec péritonite généralisée. Rate séquestrée par des fausses membranes crues, ne pesant pas plus de 225 grammes; capsule épaisse, blanche, présentant trois déchirures dans le tiers supérieur de sa face externe; deux de ces fissures semblent n'intéresser que la capsule, et elles sont obliterées par une couche plastique; au-dessous d'elles, le tissu de la rate est normal. Au niveau d'une troisième, au contraire, ramollissement splénique jusqu'à une profondeur de 15 millimètres environ. La rate adhère au parenchyme surtout par la moitié supérieure de sa face externe, où sont les déchirures.
XXX. <i>Idem.</i>	H. 25 ans. Fièvre pernicieuse délirante. Cachexie paludéenne.	Douleur subite partie de l'hypochondre gauche, et bientôt dans tout l'abdomen. Intumescence du ventre; altération de la face, refroidissement des extrémités. Mort au bout de 15 jours dans le marasme.	Rate dilacérée et séparée en fragments, dont l'un entièrement séparé de l'organe, ne tenant qu'à des fausses membranes ou à des replis péritonéaux, libres, eux-mêmes et macérés, et nageant dans un foyer purulent péri-splénique; quatre autres fragments adhèrent fortement à la face inférieure du diaphragme, dont on ne peut les détacher qu'en les écrasant; un dernier, enfin, à la partie inférieure du foyer, déchiré à sa partie supérieure, mais avant conservé une consistance et une apparence à peu près normales. Le foyer péri-splénique contenait encore 4 litre de pus roussâtre, des caillots sanguins altérés et des débris pseudo-membraneux. Dans le péritoine, 2 ou 3 litres de sérosité trouble et rougeâtre; et lésions de la péritonite hémorrhagique généralisée.
XXXI. <i>Idem.</i>	H. 22 ans. Cachexie paludéenne.	Douleur subite dans l'hypochondre gauche; douleur qui se répand bientôt dans tout l'abdomen, et est suivie de vomissements bilieux, de ballonnement et d'orthopnée. Mort au bout de 15 jours.	Rate peu volumineuse, pesant approximativement 400 grammes; adhérent intimement au diaphragme, surtout par sa tête et la moitié supérieure de son bord postérieur; entourée de fausses membranes; capsule généralement ramollie et friable (péritonite péri-splénique). Vers le milieu de sa moitié supérieure et sur le bord postérieur, déchirure de 7 centimètres de long sur 3 de profondeur, couverte d'une couche épaisse de fausses membranes grisâtres ou livides, dont les plus inférieures adhèrent intimement au parenchyme splénique. Ramollissement adhésif de la rate; pas d'hémorrhagie proprement dite.

Rate de 250 grammes, enclavée au milieu d'une couche épaisse de fausses membranes mollasses, et adhérences solides anciennes avec les organes voisins; entre en adhérences assez peu considérables de matières cirrhotiques livides. Bord antérieur de la rate rompu; au niveau de la rupture, fragment de rate, gros comme le pouce, entièrement détaché du reste de l'organe, et recouvert de quelques fausses membranes livides; la rupture est longue de 6 centimètres et profonde de 2; sa surface est tapissée d'une fausse membrane d'un gris sale, épaisse de 2 à 3 millimètres. L'arachyme rouge brun, sec, incurvé, non friable, et altéré seulement au niveau de la rupture.

Mort par déchirure de la rate.

Déchirure de la rate hypertrophiée et variqueuse; 1 litre de sang liquide dans le péritoine; grande quantité de caillots; déchirure de trois quarts de pouce de long, légèrement entr'ouverte, irrégulière, et remplie par un caillot mou.

Rate petite, ayant, au niveau de la déchirure, la couleur et la consistance de la gèle de groseilles noires. 5 pintes de sang noir et encore fluide dans l'abdomen. Aucun commencement de travail d'accouchement.

Rate rompue sur son bord interne, doublée de volume, anormalement placée au niveau du psoas iliaque. Epanchement sanguin très-abondant dans la cavité du péritoine.

Signes de péritonite.

»

Douleur aiguë dans le côté gauche, les 3 derniers jours de sa vie. Étant assis sur son lit pour manger; un cri d'angoisse, et mort en quelques minutes.

Après le repas, violentes douleurs épigastriques et pléoménies convulsifs qui furent considérés comme des accidents puerpéraux. Mort rapide.

Douleur subite dans la fosse iliaque gauche. Tumeur douloureuse de cette région. 1^{re} période (Acute inflammatory Symptoms). 2^e période (Symptoms of depression of the vital powers). Rupture et épanchement de sang dans l'abdomen. Mort rapide (Speedy death).

H. 22 ans.
Cachexie splénique.

Tuberculisation abdominale généralisée.

H. 27 ans.
Malade depuis longtemps, supposé syphilitique.

F. 38 ans.
8^e mois de la grossesse.

H. 20 ans. Hémorrhagique.

XXXIII. E. Anfrecht. *Virchow's Arch.*, vol. XXVII, p. 422, 1876.

XXXIV. Conheim. *Arch. für. path. Anat.*, t. XXVIII, p. 413; et *Arch. gén. de méd.*, 6^e série, t. IX, p. 730, 1867.

XXXV. Whitney. *Boston Med. and Surg. Journ.*, oct. 1868; et *Med. Times and Gaz.*, nov. 1868, p. 621.

XXXVI. Henry Buss. *Misplacement of the Spleen in Connexion with the Hamorrhagic Diathesis, etc.* In *Med Times and Gaz.*, 7 nov. 1868, p. 530.

2° OBSERVATIONS DE RUPTURES TRAUMATIQUES DE LA RATE.

INDICATIONS BIBLIOGRAPHIQUES.	AGE. SEXE. NATURE DE LA MALADIE ET CAUSE.	SYMPTOMES PARTICULIERS. GENRE DE MORT.	RÉSULTATS DES AUTOPSIES.
I. Tulpins (in Lieutaud, obs. 980). 1641.	H. 14 ans. Coup sur la région de la rate.	•	<i>Inveniebatur lien, in parte cavâ, tanta rimâ dilacer., ut in illo duos occultissos digitos.</i>
II. Lieutaud. <i>Ex Act. Petropol.</i> , obs. 982.	Homme jeune. <i>Pugnis cum altero sese exerceus.</i>	<i>Inexpectatâ morte rapitur.</i>	<i>Abdomen sanguine effuso repletum. Lien parte quæ ventriculûm respicit, in medio disruptum observatur.</i>
III. Fr. Hoffman. <i>De caus. morb. latent.</i> , t. 1, p. 528, 1700.	Homme. Coup de râteau.	Pas de traces de contusion. Mort en peu d'instants.	Abdomen rempli de sang, provenant de la rate qui était rompue. Ce viscère tuméfié descendait jusqu'au niveau des dernières fausses côtes. Autopsie judiciaire.
IV. Valentini. <i>Pandectæ med. leg. seu resp. med. forens.</i> 1701; <i>ex Arch. acad. et cel. b. medicorum desimpl.</i> Giesen, 1701, in-4°.	Femme. Fébricitante et rateuse.	Léger coup de bâton à l'hypochondre gauche. Mort en une heure. Très-légère trace de contusion à la peau.	Rate volumineuse présentant une solution de continuité angulaire, remplie de sang grumeleux. Enorme quantité de sang dans l'abdomen. Autopsie judiciaire.
V. Conrad Voyar. <i>Dissert. de lienis fabrica.</i> leuæ, 1748; et Assolant, p. 101.	Enfant de 4 ans. Paludéen. Coup de balle.	Pas de contusion. Mort en 24 heures.	Rate volumineuse, rompue. Abdomen rempli de sang.
VI. <i>Ibid.</i>	Femme. Chute d'une échelle.	Mort en 4 heures. Pas de contusion de la peau.	Rate rompue. Plusieurs livres de sang dans le ventre.
VII. <i>Ibid.</i>	Femme. Rateuse. Coups de canne sur le côté gauche.	Contusion bleuâtre sur la peau.	Rate rompue. Épanchement de sang énorme dans le ventre.
VIII. Skeld. <i>Obs. de lienis disruptis.</i> Strasburg, 1725; et Assolant, p. 101.	Maçon. Chute d'un édifice. Le ventre porte sur une poutre.	Mort rapide. Contusion au niveau de l'hypochondre gauche.	Abdomen rempli de sang. Rate rompue et comme dilacérée.

IX. Dubau, 1826.	Coup de pied de cheval.	Mort 13 heures après l'accident.	Rate largement déchirée en dehors, suivant son diamètre vertical. Rupture verticale du foie. Toute la cavité péritonéale est pleine de sang liquide.
X. Monière. <i>Arch. génér. de médéc.</i> , 1 ^{re} série, t. XIX, obs. 4 du <i>Mém. sur l'emphysème</i> , 1828.	Homme aliéné. Chute de 8 pieds de haut sur le bord d'un lit. Fracture de côtes.	•	Rate saine rompue transversalement dans son tiers supérieur. Épanchement sanguin dans le péritoine. Rupture du cœur.
XI. Lancette, 1 ^{er} juin 1850; et <i>Arch. gén. de méd.</i> , 1 ^{re} série, t. XXIII, p. 206.	Homme. Écrasement entre deux voitures. Fracture de côtes.	•	Rate très-volumineuse. Rupture. Épanchement de sang dans l'abdomen.
XII. Pigné. <i>Bull. de la Soc. anat.</i> , 1857, t. XII, p. 525.	Homme jeune. Paludéen. Choc par le pousseau de la selle.	Syncopé. Mort en quelques instants.	Rate rompue en deux parties. Épanchement de sang dans l'abdomen.
XIII. Sottis. <i>Gaz. méd.</i> , 1840.	Femme. Coup de pied sur l'hypochondre gauche.	Mort subite.	<i>Idem.</i>
XIV. <i>Ibid.</i>	Femme. Coup de pierre.	Mort presque instantanée.	Rate rompue transversalement. Grande quantité de sang dans l'abdomen.
XV. <i>Ibid.</i>	H. 18 ans. Chute.	Syncopé. Mort en quelques heures.	Rate divisée dans sa seissure longitudinale. Chacune de ses divisions en présentait trois autres transversales.
XVI. <i>Ibid.</i>	H. 15 ans. Coup de pierre dans l'hypochondre gauche.	Syncopé et mort presque immédiate.	Rupture de la rate et du rein gauche.
XVII. Raynaud. <i>Bulletin de la Soc. anat.</i> , t. XV, 1840, p. 106.	Homme. Chute d'un 4 ^e étage. Fracture des cinq dernières fausses côtes gauches.	•	Rate volumineuse et abaissée, déchirée. Énorme épanchement sanguin dans le péritoine.
XVIII. Gayrel. <i>Gazette des hôpitaux</i> , 1840, p. 582.	H. 25 ans. Paludéen. Chute sur la poitrine et le ventre.	Douleur intense. Pouls faible. État syncopal. Convulsions légères, et mort au bout de 2 heures.	

INDICATIONS BIBLIOGRAPHIQUES.	AGE. SEXE. NATURE DE LA MALADIE ET CAUSE.	SYMPTOMES PARTICULIERS. GENRE DE MORT.	RÉSULTATS DES AUTOISIES.
XIX. Marc Sée. <i>Bullet. de la Soc. anat.</i> , 1852, t. XXVII, p. 312.	H. 22 ans. Pris entre deux voitures allant en sens inverse. Aucune trace de contusion sur l'abdomen. Peu de vomissements.	Douleur dans le « bas ventre. » Le 2 ^e jour, douleur plus vive et mort subite.	Rupture de la rate et du rein.
XX. Eug. Collin. <i>Loc. cit.</i> , p. 64, 1855.	H. 26 ans. Paludéen. Hypersplénie avec anémie. Coup de pied sur l'hypochoandre gauche.	Marche pendant 5 minutes pour regagner son domicile. Arrivé, il s'affaissa dans une grande angoisse, s'assida à terre et mourut tout à coup, 10 minutes au plus après le coup.	Traces d'ecchymose dans le tissu cellulaire sous-cutané de la paroi antérieure de l'épigastre et de l'hypocondre gauche. Cavité abdominale pleine de sang noir, poisseux, en partie liquide, en partie coagulé, évalué à la quantité de 5 litres. Rate énorme de 2,500 grammes, présentant une large déchirure longitudinale, occupant presque toute la section, légèrement brisée, et divisant profondément le parenchyme splénique. Tissu splénique brun noirâtre presque diffusé. Capsule très-mince relativement à son volume, et sans adhérence. Taches ecchymotiques sur les feuillet de l'épiploon gastro-splénique.
XXI. Charcot. <i>Bull. de la Soc. de biologie et Gaz. des hôp.</i> , 1858.	Fœtus de 8 mois. Pneumonie syphilitique. Chutes de la mère ?	A vécu une demi-heure.	Large ecchymose du flanc gauche; ballonnement considérable de l'abdomen; épanchement de sang dans le péritoine, en partie coagulé, abondant surtout à gauche dans le voisinage de la rate; rate volumineuse, de consistance normale, rompue verticalement à la face interne dans l'étendue de 5 centimètres. Caillot obturateur. Pas de péritonite.
XXII. Chaumel. <i>Bullet. de la Soc. anat.</i> , 2 ^e sér., t. VIII, 1863, p. 217.	H. 52 ans. Choc d'un moellon dans la région du rein.	Pas d'ecchymose dans le flanc gauche. Douleur très-violente; pâle, semble malade depuis longtemps. Vers le 10 ^e jour, apparence de convalescence; sort de l'hôpital le 15 ^e jour, mais s'affaïssait sur le seuil, et mourut subitement.	Vaste caillot noir péri-pleurique. 600 à 700 grammes de sang liquide dans l'abdomen; péritoine légèrement imbibé et vascularisé. Rate ayant le double de son volume normal, très-friable. « On sent que le tissu est broyé dans son enveloppe. » Déchirure de 4 à 5 centimètres vers le sommet, par laquelle s'échappe la pulpe splénique, qui se continue avec le caillot lui-même, lequel est, en partie, fibrineux; région supérieure de la rate adhérente par des fausses membranes; péritonite partielle péri-splénique; déchirure du rein gauche.
XXIII. Conway Eram, and Patridge; <i>at the Pathol. Society. Med. Times and Gaz.</i> , 31 mars 1866, p. 530.	Homme, vieillard. Violence extérieure (voiture). Fracture de côtes multiples.	Pas d'accidents graves au premier abord. Amélioration apparente; puis mort rapide au 5 ^e jour.	Large déchirure de la rate, entourée d'une grande quantité de sang coagulé. Amas sanguin considérable, sous-capsulaire. L'auteur de l'observation se rend parfaitement compte de la série des phénomènes morbides : 1 ^o Attrition et apoplexie spléniques; 2 ^o temps, ultime, rupture.

ombilicale (Cruveilhier), la fosse iliaque (Alonso), la fosse iliaque gauche (Lée, Cruveilhier), descendre dans le petit bassin et s'accoler à la vessie (Baillou), à la vessie et au rectum (Malacarne), à l'utérus (Riolan), apparaître à la région lombaire gauche (Morgagni), à la région inguinale droite (Manfredi), etc., etc.

a. Assurément, l'apparition d'une tumeur dans ces différentes régions ne fait pas naître facilement l'idée d'une migration de la rate, mais la notion de la possibilité de ces faits doit être présente à l'esprit du médecin dans l'étude si difficile en toute circonstance d'une tumeur de l'abdomen, et il sera toujours prudent de ne conclure, du siège de la tumeur au siège de la lésion, qu'après s'être assuré, par un examen attentif, de la situation de tous les autres organes de l'abdomen, y compris la rate que l'on oublie si souvent.

Divers accidents peuvent résulter de ces migrations d'un organe le plus souvent très-volumineux et très-lourd, soit pour lui-même, soit pour les autres parties de l'abdomen. Il semble résulter, d'une observation de Klob (*Wien. Wochenbl.*, 1856, n° 57), que le poids de la rate peut déchirer, à un moment donné, ses ligaments distendus à l'excès, et donner lieu à des accidents analogues à ceux de la rupture splénique; d'autre part, la rate, arrivée au terme de sa migration, peut donner lieu à des accidents de péritonite localisée et produire, loin de la fosse splénique, tous les accidents des péricéphalites et du phlegmon péricéphalique, ou, enfin, par ses rapports anormaux avec l'utérus, le rectum, la vessie, etc., produire des phénomènes divers tout à fait extraordinaires. Dans les cas les moins graves, ce sont des sensations internes de mobilité, de tiraillement, de tractions quelquefois très-douloureuses.

c. Enfin, de véritables accidents de *compression* et d'*étranglement* peuvent être produits sur tous les points du tube digestif : Cruveilhier a rapporté un exemple dans lequel la rate, sans avoir distendu ses ligaments, avait subi un déplacement que nous ne pouvons mieux désigner que sous le nom de *luxation*, s'était portée à droite en suivant l'estomac, et le comprimait à la région pylorique de manière à avoir été prise pour un cancer et avoir amené des vomissements incoercibles, le marasme et la mort. C'est le *duodenum* et les vaisseaux qui avaient été comprimés dans les cas de Klob et Rokitsansky de manière à produire la dilatation et des altérations de tissu graves de l'estomac. Dans le cas de Choisy : accidents « d'étranglement intestinal » mortels. Chez le sujet de l'observation de Bainbrigge, c'était une rate *supplémentaire*, qui, renfermée dans les feuillets du grand épiploon, l'avait entraîné en bas, converti en une espèce de cordon qui étranglait le *gros intestin* vers sa partie inférieure. Enfin, dans un fait rapporté par F. Alonso, la rate, transportée dans la fosse iliaque droite et unie par de fortes adhérences à la queue du pancréas « tirait violemment sur ce viscère, lequel, devenu vertical et passant au-dessus du *colon transverse*, comprimait et étranglait cet intestin près de sa jonction avec le colon descendant. »

d. Après avoir été mobile, la rate, quand elle est arrivée au terme de sa migration, et qu'elle a adopté une situation définitive, ne tarde pas, comme cela arrive pour tous les organes diastésés, à contracter des adhérences avec les parties de rapport, et ce sont, naturellement, les organes inférieurs, l'utérus, l'ovaire, le rectum, la vessie, la fosse inguinale, etc.

Cette dernière circonstance est une de celles qui complique le plus le diagnostic, car l'on n'a plus alors comme avertissement la mobilité même de la tumeur, signe qui restreint considérablement le cadre dans lequel doit s'exercer l'élimination et qui éveille immédiatement l'attention sur les tumeurs flottantes de l'abdomen.

Malgré cela, les rates flottantes, mal connues probablement, ou plutôt inconnues de la généralité des médecins, ont donné lieu aux plus étranges erreurs de diagnostic. Dans quelques cas où la rate mobile fait à la paroi abdominale une sorte de hernie, on a pu, comme le fait remarquer Morgagni à propos d'une rate mobile saillante à la région lombaire, songer, en raison de la mollesse de l'organe, à une tumeur liquide, et pratiquer une opération chirurgicale désastreuse. Dans le cas de Choisy, la rate occupant le centre de la cavité abdominale avait été considérée comme une tumeur de nature extraordinaire et *soumise à la compression*. D'autres fois, la tumeur a été prise pour un utérus gravide, un kyste de l'ovaire, etc., etc. Cruveilhier rapporte avec de grands détails l'erreur qui lui a fait prendre une rate déplacée pour un cancer de l'estomac, en raison des phénomènes gastriques et du marasme qu'avaient produits la déformation et la compression de l'estomac.

Virchow, enfin, rapporte qu'il a été consulté pour une tumeur que tous les médecins appelés avaient considérée comme ovarique; il fut démontré qu'il s'agissait d'une leucémie. Virchow ajoute cette remarque, digne d'intérêt, que ce fait est lui-même une exception, et que les tumeurs simples de la rate sont plutôt *que les leucémiques propres à devenir flottantes*.

Le diagnostic de la rate mobile n'est pas impossible; il a pu être fait pendant la vie, et il pourra encore être réalisé avec une grande précision toutes les fois que la mobilité sera conservée et que la tumeur venue en contact avec la paroi antérieure pourra être explorée par la palpation et être reconnue à sa forme et à ses scissures. Riolan, parlant des tumeurs mobiles du rein qui sont « rondes » et des tumeurs de la rate qui sont « beaucoup plus longues », ajoute : Si cette tumeur est mobile et change de place comme elle le fait communément au commencement du mal, on peut facilement remettre la rate ou le rein dans le lieu naturel d'où ils sont sortis. La vacuité de l'hypochondre gauche (signalée par Riolan), la possibilité de faire remonter la tumeur jusqu'à la fosse splénique, l'absence de matité dans cette région quand on aura abandonné la rate à son propre poids, l'absence des signes spéciaux propres aux reins flottants (*voy. REINS*), l'état normal de la région lombaire, le plus grand volume habituel de la tumeur, etc., servent à compléter les éléments du diagnostic. On oubliera dans cette recherche que la physiologie enseigne que la rate est insensible, car la clinique apprend de la manière la plus positive que plusieurs de ces rates mobiles étaient plus ou moins manifestement *douloureuses* à la pression; et si l'on veut concilier les deux enseignements on se rappellera que, si la rate isolée est peu sensible à la douleur, il n'en est pas de même de sa racine cellulaire, vasculaire et nerveuse, de l'épiploon dans lequel la pression transmise peut provoquer les impressions de douleur. Enfin, si l'on parvient, par le froid, l'électricité ou le sulfate de quinine à diminuer rapidement le volume de l'organe ou à l'augmenter par l'absorption des liquides (?), on aura ajouté un élément de plus au diagnostic.

Il est bien évident que l'erreur se produira encore, mais moins souvent, certainement, pour ceux qui auront profité de l'expérience de leurs devanciers et qui auront, en présence d'un cas particulier, des notions suffisantes sur la série des tumeurs qui peuvent être rencontrées dans l'abdomen.

L'indication thérapeutique paraît avoir été quelquefois remplie avec succès par l'application d'une ceinture disposée selon le cas particulier.

Dans tous les cas de rate mobile, d'ailleurs, la contention est nécessaire pour

soustraire les malades aux sensations diverses de poids, de mouvement et même de douleur que peut donner la tumeur dans les divers mouvements et pour protéger l'organe contre les traumatismes; enfin, dans les cas où la rate mobile semble déterminer des phénomènes de compression, on s'efforcera d'y soustraire les organes atteints, soit en essayant de déplacer directement et de maintenir déplacée la tumeur, soit en variant les attitudes du malade.

XIV. KYSTES SPLÉNIQUES ET PÉRISPLÉNIQUES. Les kystes de la rate constituent une lésion, sinon aussi absolument rare qu'on l'a dit, au moins peu commune; leur anatomie pathologique est très-incomplètement faite, et les nombreuses erreurs de diagnostic auxquelles ils donnent lieu témoignent de l'imperfection générale des connaissances cliniques à leur égard. Parmi ces kystes, il en est un bon nombre qui appartiennent manifestement au parenchyme de la glande; mais il en est quelques-uns qui émanent seulement de la surface ou qui n'ont pénétré dans son épaisseur que secondairement; toutefois, ces derniers contractent avec la rate une union si intime, qu'il est souvent difficile, même à l'autopsie, de reconnaître leur origine extra-splénique; il était donc légitime de les étudier à côté des premiers, et c'est pourquoi ce chapitre a pour titre : *Kystes spléniques et périspléniques*.

Nous reconnaissons deux espèces principales: les kystes simples ou séreux; les kystes parasitaires; la première, très-rare; la seconde, plus commune; on en pourrait distinguer quelques autres encore, telles que les *kystes dermoïdes*, par exemple; mais de nouvelles observations plus précises que celles qui ont été produites sont nécessaires avant de multiplier les espèces.

1^o *Kystes simples ou séreux*. « Les plus simples de ces kystes, dit Andral, sont de petites vésicules remplies d'un liquide séreux, que l'on trouve quelquefois disséminées en grand nombre dans l'intérieur de la rate. Elles y sont tantôt isolées les unes des autres et tantôt agglomérées; on ne saurait mieux les comparer qu'à ces petits kystes séreux qui, parfois, remplissent les parois du col utérin. » Ce sont les kystes multiples, très-rares d'ailleurs, car nous en avons en vain cherché des exemples dans un grand nombre d'auteurs. Les kystes solitaires, un peu moins exceptionnels, peuvent atteindre des dimensions extrêmement considérables; ils sont multiloculaires ou uniloculaires.

Leudet a présenté, en 1875, à la Société anatomique, un kyste séreux trouvé par lui, à l'amphithéâtre, dans le centre du tissu splénique, et qui n'avait altéré la forme ni le volume de l'organe. La cavité kystique se divisait en quatre ou cinq loges formées par une membrane fibreuse tapissée à son intérieur par une couche séreuse revêtue d'épithélium pavimenteux; la sérosité contenue dans ces loges ne contenait ni boue splénique ni hydatides.

Un deuxième exemple, très-remarquable, est contenu dans le même recueil, mais il a échappé aux recherches des auteurs qui n'ont pas poussé leurs investigations plus loin que la table des matières, car le titre de l'observation, par une omission difficile à expliquer pour un fait aussi rare porte simplement : *Hypertrophie de la rate; fièvre intermittente grave*. A l'autopsie d'un homme entré à l'hôpital pour un ulcère de la jambe et qui avait rapidement succombé à des accidents péritonitiques, Livois trouva, à la place normale de l'estomac, un kyste volumineux qu'il compare, pour le volume et pour l'aspect, à un gros œuf d'autruche. Ce kyste s'élevait de la face supérieure de la rate énormément hypertrophiée; le liquide qu'il renfermait était rougeâtre et contenait une grande quantité d'une matière rosée filamenteuse qui avait la plus grande analogie avec la fibrine.

Un troisième exemple appartient à Péan ; il a été rapporté, avec tous les détails nécessaires, par Magdelain, en 1868, dans sa très-intéressante monographie sur les kystes séreux et acéphalocystiques de la rate. Dans ce cas, il s'agit d'un kyste *uniloculaire* d'un volume énorme, contenant plus de trois litres de liquide, et développé dans l'épaisseur d'une rate hypertrophiée ; ses parois avaient une épaisseur variable en divers points suivant la quantité de tissu splénique conservée à sa surface ; et elles étaient parcourues à l'extérieur par un grand nombre de vaisseaux sanguins de toutes dimensions ; la paroi interne était lisse et recouverte sur certains points de plaques très-dures formées par des carbonates et des phosphates de chaux et de magnésie. Quant au liquide contenu dans le kyste, il était épais, d'un brun jaunâtre et contenait une proportion très-considérable d'albumine, de leucocytes, de cristaux de cholestérine, de globules sanguins à différents degrés d'altération, et enfin quelques granulations calcaires.

Quelle est l'origine de ces tumeurs ? se sont-elles développées à la manière des kystes ovariques ? Cela n'est pas invraisemblable et s'applique, par exemple, tout à fait aux petits kystes *multiloculaires* intra-parenchymateux analogues à celui de Lendet, que nous venons de rapporter, ou même aux kystes miliaires observés par Andral et comparés par lui aux petits kystes séreux qui, parfois, remplissent les parois du col utérin. Mais en est-il de même pour ces grands kystes uniloculaires, comparables à celui de Péan, dans lesquels on rencontre un liquide bien plus complexe que celui des kystes séreux proprement dits ? Cela n'est pas probable, et je suis plus porté à croire qu'il s'agit alors de kystes *secondaires*, développés consécutivement à quelque lésion préalable, telle qu'un foyer hémorrhagique, et pour un certain nombre de cas, au moins, l'affection que l'on observe doit être rangée parmi les kystes hématiques, et est tout à fait comparable à certaines affections kystiques des autres viscères.

Il faut donc, parmi les kystes simples ou séreux de la rate, distinguer deux variétés : l'une constituée par des tumeurs liquides uniloculaires ou multiloculaires, développées dans le parenchyme splénique sans altération préalable du tissu, et contenant dans leur intérieur un liquide purement séreux (kystes séreux vrais) ; l'autre comprenant des masses liquides plus ou moins considérables, dans lesquelles on trouve des éléments divers émanant de la lésion primitive, et présentant les caractères propres au liquide de certains kystes hématiques.

La succession des phénomènes qui se passent dans l'atmosphère péri-splénique envahie par des fausses membranes, peut donner lieu à des formations kystiques, contenant un liquide hémorrhagique ou séreux, qui se développent particulièrement dans la partie inférieure et dans la région de la bourse séreuse sous-splénique. Nous ne pouvons que signaler ces variétés, qui méritent surtout de l'intérêt au point de vue anatomo-pathologique, et qui n'ont cependant pas été étudiées, tant on apportait autrefois peu de soin à l'examen de la rate dans les autopsies. Dans une observation des *Recherches sur la phthisie*, de Louis, on trouve indiquée d'une manière très-incomplète, une lésion que nous considérons comme un de ces kystes hématiques péri-spléniques développés dans l'épaisseur des adhérences péri-spléniques, par suite de la rupture des vaisseaux des néo-membranes. La rate était entourée, dans sa moitié inférieure, d'une poche contenant au moins 60 grammes d'un liquide noirâtre.

2° *Kystes parasitaires*. La rareté de ces kystes, très-réelle au point de vue relatif, a cependant été exagérée, au moins pour ce pays ; il serait, d'ailleurs, fort difficile d'en indiquer, par des chiffres, même approximatifs, le degré de fré-

quence soit d'après les relevés d'amphithéâtre, soit d'après les relevés cliniques. D'une part, en effet, l'examen de la rate a été si généralement négligé dans les nécropsies que bon nombre de kystes de petit volume ont dû passer inaperçus ; d'autre part, les auteurs qui ont voulu, comme en Irlande, par exemple, fixer la fréquence des hydatides de la rate, d'après des relevés non vérifiés par l'autopsie, arrivent à des résultats certainement incomplets, par cela seul que le kyste splénique est souvent latent de la manière la plus absolue. C'est donc à tort que quelques auteurs ont emprunté au tableau statistique de Jón Finsen le chiffre de 0,78 p. 100, comme représentant la proportion des kystes hydatiques de la rate sur les malades atteints d'échinocoques qu'il a observés. Sur les 255 malades traités par le médecin islandais, 17 seulement ont succombé, et l'autopsie n'a pu être pratiquée que dans un nombre de cas restreint. Jón Finsen, d'ailleurs, a dit simplement que, sur ses 255 malades, il n'avait pu que deux fois constater la rate comme point de départ des échinocoques, et malgré sa très-grande habitude de ce genre d'affections, il déclare que, sur 54 malades atteints d'échinocoques de l'abdomen, il lui a été impossible de préciser quel organe était le point de départ du kyste.

L'âge auquel on rencontre les kystes hydatiques de la rate le plus fréquemment, est compris entre 10 et 30 ans ; c'est là le résultat auquel est arrivé Jón Finsen pour les échinocoques en général, et le résultat que nous obtenons du dépouillement des observations que nous avons réunies. En effet, sur 15 faits dans lesquels se trouve relaté l'âge des malades, nous en trouvons 9 ayant trait à des sujets de 10 à 30 ans, et 4 seulement entre 30 et 60 ans.

Sexe. Jón Finsen a constaté que les échinocoques, en général, en Islande, se rencontrent beaucoup plus souvent chez les femmes que chez les hommes, et a cherché à en donner l'explication par les usages domestiques, qui exposeraient spécialement les premières à avaler les œufs du *tænia echinococcus* du chien. D'après notre propre relevé, concernant exclusivement les hydatides de la rate, ce serait la proportion inverse qu'il faudrait établir, puisque sur 17 observations contenant l'indication du sexe, nous trouvons 10 hommes et 7 femmes seulement. C'est là, d'ailleurs, au demeurant, une question secondaire.

Les causes du développement des kystes hydatiques dans la rate ne présentent, à étudier, rien qui soit spécial à cet organe ; les diverses lésions spontanées ou traumatiques ne paraissent pas être une cause particulière de fixation du parasite, et nos observations ne nous apprennent absolument rien qui n'appartienne à l'étiologie des KYSTES HYDATIQUES en général (*voy.* ce mot).

Les hydatides peuvent être rencontrées dans la rate à l'état *solitaire*, ce qui est le plus ordinaire, ou à l'état *multiple*, ce qui est le plus rare ; elles peuvent y exister en même temps que dans d'autres organes ou s'y trouver *exclusivement* ; on pourra voir, par la lecture de notre tableau, que cette dernière condition n'est pas la moins ordinaire, ainsi qu'on l'a généralement avancé à tort.

Leur *volume* peut, comme celui de toutes les tumeurs du même ordre, varier dans des limites très-étendues, depuis les dimensions d'un pois jusqu'à celles d'une vaste tumeur occupant tout l'abdomen, refoulant excentriquement toutes les surfaces de rapport et contenant jusqu'à 4 litres de liquide.

Leur *siège* présente également de nombreuses variétés, car les kystes parasitaires peuvent être rencontrés dans tous les points de la rate, occuper sa surface ou même n'y avoir, en quelque sorte, que leur point d'implantation, s'y creuser une loge en se coiffant de la capsule fibreuse sans la détruire, ou bien être en-

enclavés plus ou moins complètement dans la masse splénique refoulée à la circonférence, comme dans le fait de Mauchart qui, dit Morgagni, « ne balança pas à appeler cette affection une *hydropisie de la rate*. »

V. Coiter rapporte, dans ses *Anatomicæ exercitationes observationesque*, un cas dans lequel une hydatide volumineuse était appendue au-dessous de la rate et libre d'adhérences avec les parties voisines. Portal déclare avoir vu des hydatides attachées à la surface de la rate par des pédicules si grêles qu'on comprend facilement, ajoute-t-il, que ces sortes d'hydatides peuvent se détacher et devenir flottantes dans la cavité abdominale, comme on y en a trouvé sans en connaître l'origine (*Anatomie médicale*, p. 538, t.V). Jón Finsen, dans ses *Recherches sur l'échinocoque en Islande*, rapporte un exemple dans lequel il trouva, à l'autopsie, une échinocoque du volume « d'un melon » émanant de la surface convexe de la rate, etc. Ce sont là, à vrai dire, des kystes hydatiques péritonéaux, périspléniques, plutôt que des kystes de la rate, à proprement parler, kystes émanés du tissu cellulaire sous-péritonéal, et qui émigrent vers la cavité séreuse en se pédiculisant, comme on peut le voir figuré à toutes les phases de la lésion, dans la très-belle observation de Charcot et Davaine (obs. CV du *Traité de Davaine*), et comme le décrivait très-exactement Portal.

Dans d'autres circonstances, au lieu de s'éloigner de la rate en se pédiculisant, le kyste hydatique, primitivement périsplénique, pénètre dans l'épaisseur de l'organe au point d'être entouré presque complètement de tissu splénique, et l'on peut alors, par un examen minutieux ou une dissection attentive, décoller, en quelque sorte, la tumeur, de l'organe; cela, d'ailleurs, n'a rien de spécial à la rate, et s'observe dans des conditions absolument identiques pour les autres viscères.

Il est, enfin, un certain nombre de cas dans lesquels l'inclusion est complète, absolue; l'hydatide s'est développée dans la substance même du parenchyme, soit au centre, soit plus ou moins près des extrémités ou de la circonférence, refoulant de dedans en dehors le tissu glandulaire qui l'entoure complètement, se trouve étalé sur un ou plusieurs points de sa surface, ou considérablement atrophié, et ne se reconnaît plus qu'à quelques vestiges disséminés.

La disposition, l'épaisseur et les rapports des parois kystiques varient dans ces diverses conditions, ainsi qu'il est facile de le comprendre : très-simples, peu épaisses et friables pour les kystes périspléniques non enclavés, elles deviennent plus complexes, plus épaisses et plus résistantes dans les kystes parenchymateux ou dans les kystes enclavés; elles sont alors fibreuses, fibro-séreuses, fibro-cartilagineuses, crétacées ou ossifiées partiellement ou d'une manière générale, suivant l'âge et la période du processus parasitaire. Très-fréquemment, le plus ordinairement même, il importe de ne pas l'oublier, ces parois, quelles qu'elles soient, contractent, avec la surface organique de contact, des adhérences souvent intimes qui leur servent parfois de point d'appui ou de consolidation, qui peuvent favoriser l'évacuation au dehors ou au dedans, mais dont il ne faut pas oublier l'existence dans les cas rares où pourrait se présenter l'indication de la splénotomie.

Quant à l'histoire naturelle des parasites spléniques en elle-même, à l'étude des voies d'élimination spontanée que les kystes peuvent trouver pour évacuer leur contenu, il est inutile d'en traiter ici d'une manière spéciale, et le lecteur recueillera ailleurs les indications nécessaires.

Il n'y a rien de spécial non plus à dire sur les altérations subies par le parenchyme splénique; comme tous les parenchyms soumis à une compression lente :

il cède, s'étale, se dissocie, et subit dans les degrés extrêmes une atrophie plus ou moins complète.

Les directions diverses que peut adopter, dans son développement, le kyste splénique, varient suivant qu'il est libre d'adhérences ou, au contraire, retenu en un des points de sa surface, suivant son siège d'implantation, etc. Assez fréquemment son évolution se fait de bas en haut vers la cavité thoracique correspondante, le plus ordinairement il se développe dans l'axe occupé par les tumeurs de la rate quelles qu'elles soient, refoulant les organes de contact dans la même direction que celles-ci.

Nous ne saurions préciser le rapport qui existe entre le *volume* d'un kyste hydatique de la rate, et la *durée* du temps nécessaire à son évolution ; il est vraisemblable que le siège initial de la lésion, sa nature parasitaire (échinocoque simple ou multiple, stérile ou proliférante, etc.) et d'autres conditions encore sont de nature à apporter d'assez grandes variations dans les différents cas. Mais nous pouvons dire que les kystes assez volumineux pour former une tumeur liquide appréciable par la palpation, la percussion, etc., réclament un temps assez long, qui ne peut guère être évalué, en moyenne, à moins de deux années, et qui peut dépasser de beaucoup cette limite, comme pour la malade de Kerberlé, par exemple, chez qui le début des premiers accidents appréciables remontait à quatre années.

5° *Kystes dermoïdes*. Andral, dans son *Précis d'anatomie pathologique*, déclare avoir vu un kyste de la rate, à parois fibro-séreuses, dont l'intérieur contenait une matière grasse, comme suiffeuse, au milieu de laquelle étaient disséminés quelques poils. Il nous a bien semblé, au milieu des observations en grand nombre dont nous avons dû prendre connaissance, retrouver quelquefois la trace d'altérations du même genre, mais l'absence de détails précis enlève à ces faits toute valeur positive.

Caractères cliniques. Diagnostic, pronostic, traitement. Les premières phases de la longue et lente évolution des kystes de la rate ne se manifestent au patient ou au médecin par aucun phénomène symptomatique appréciable ; les malades retrouvent bien parfois, en remontant le cours de leur existence pathologique, quelques indices plus ou moins éloignés de souffrance dans la région hypochondriaque gauche, mais ces indices sont, le plus ordinairement, fort obscurs, ou, en tout cas, dépourvus de caractère particulier, propre à l'affection dont ils relèvent. Bien plus, lorsque le développement matériel de la lésion est arrivé à un degré assez considérable pour donner lieu à quelques manifestations symptomatiques, celles-ci n'ont, dès l'abord, rien de spécial, et ne sont autres, au premier examen, que les manifestations symptomatiques banales des tumeurs liquides de la région : sensations de poids, de gêne ou de douleur ; refoulement ou compression des organes de rapport, et troubles fonctionnels qui en dépendent, déformation de l'hypochondre gauche, à laquelle correspond une matité anormale, due à une tumeur qui peut être mobile ou immobile, lisse ou bosselée, et quelquefois fluctuante mais toujours assez obscurément et quelquefois absolument pas.

La question du *siège anatomique* exact de la lésion reconnue dans la région splénique présente déjà à elle seule les plus grandes difficultés alors surtout qu'il s'agit de tumeurs liquides pouvant se développer dans des points parfois fort éloignés de leur point d'origine : Des kystes hydatiques émanés du lobe gauche du foie, de l'extrémité correspondante du pancréas, de l'épiploon gastro-splénique, du rein

gauche ou de son atmosphère, une hydronéphrose, etc., pourraient en imposer pour des kystes spléniques proprement dits, de même que des kystes de la rate développés jusque dans les parties inférieures de l'abdomen pourraient être confondus avec des tumeurs de cette région et notamment avec des kystes ovariques. En dehors des principes généraux qui doivent guider en pareille circonstance et qui sont applicables à toutes les tumeurs de la rate, principes que nous avons formulés plus haut en traitant du diagnostic général du siège anatomique, nous n'avons rien de spécial à ajouter qui soit propre aux kystes de la rate. Toutefois, nous avons la conviction que les erreurs précédemment commises ne se renouvelleront plus aussi souvent, et que le praticien qui aura présentes à l'esprit les différentes hypothèses que peut faire naître la connaissance plus approfondie de cet ordre de lésions pourra approcher plus souvent de la vérité. Quelque difficulté que puisse en effet présenter ce diagnostic, il a pu néanmoins être établi récemment par d'éminents praticiens avec une précision qui indique un grand progrès réalisé de nos jours dans l'étude clinique si ardue des tumeurs de l'abdomen.

Le diagnostic des kystes de la rate en général, et des kystes hydatiques en particulier ne peut être établi que par voie d'élimination et à l'aide de la comparaison raisonnée de l'ensemble des symptômes locaux et généraux que l'on observe avec les divers complexus symptomatiques propres aux autres affections du même organe. Les symptômes généraux, la considération du malade proprement dit, ont ici une importance de premier ordre : en effet tandis que dans la plupart des affections de la rate qui donnent lieu à une intumescence considérable, on peut constater chez le patient la marque caractéristique de l'impaludisme, du cancer, de l'affection leucémique, etc. on reconnaîtra, que dans la série morbide propre aux kystes spléniques, les troubles généraux n'apparaissent que tardivement, et qu'ils n'ont en eux-mêmes rien de spécifique. En effet, tant que le liquide intra-kystique n'a pas subi d'altération purulente ou putride, tant que ses parois sont indemnes de traumatisme interne ou externe, la santé générale ne subit pas d'atteinte grave, l'anémie n'est pas considérable, les fonctions digestives se maintiennent, et il n'y a pas de cachexie dans le sens vrai du mot. Ces caractères négatifs sont de premier ordre, et c'est d'après leur constatation que Kœberlé a pu récemment (mars 1875) formuler et défendre publiquement, devant la Société de médecine de Strasbourg, un diagnostic de kyste hydatique de la rate, dont la parfaite exactitude a malheureusement pu être vérifiée, peu après, par l'autopsie. L'argumentation du savant médecin de Strasbourg est assez brève pour que nous puissions la reproduire ici, et assez instructive pour qu'il y ait intérêt à le faire ; voici ses propres paroles : « La malade, dit-il, est âgée de 27 ans, d'une bonne constitution, et elle fait remonter les premiers symptômes de son mal à quatre ans environ. A cette époque, elle constate pour la première fois une légère intumescence abdominale qui, depuis, n'a fait que s'accroître progressivement. Aujourd'hui la tumeur occupe tout l'abdomen, et refoule la cavité thoracique. Elle est d'un volume tel que le diagnostic d'un éminent praticien de Paris qui a considéré la lésion comme une hypertrophie de la rate ne saurait être maintenu, puisque la malade jouit d'une bonne santé et ne présente aucune apparence de chloro-anémie ou de leucocythémie imputable à une altération des fonctions de la rate. L'hypertrophie de la rate ne doit pas être admise pour cette raison encore que cette affection coïncide habituellement avec l'hypertrophie du foie, et que, dans le cas particulier, l'organe hépatique, loin d'être augmenté de volume, est relativement petit et refoulé sous les côtes. La configuration de la tumeur établit cependant fort clairement son ori-

gine splénique ; mais elle est évidemment de nature à ne pas influencer l'organisme autrement que par ses propriétés physiques. Le diagnostic se trouve dès lors ramené à savoir si le développement du ventre est dû à une tumeur acéphalocystique ou s'il provient d'un kyste séreux simple. »

Serait-il possible de confondre certains kystes spléniques à fluctuation très-manifeste avec des collections purulentes, périspléniques, périnéphrétiques, avec des abcès ossifluents ? Oui certainement, mais, croyons-nous, dans le cas seulement où la collection splénique se serait elle-même frayé une voie dans les couches cellulaires occupées par les lésions sus-indiquées. En dehors de ces circonstances, il nous paraît difficile qu'une étude attentive des caractères locaux, rapprochés de la *marche de la maladie* et de l'état général du sujet, ne mette pas suffisamment en garde contre l'erreur.

C'est à dessein que nous avons peu insisté sur la valeur de la *fluctuation*, et du *frémissement* hydatique, considérés comme signes diagnostiques des kystes simples ou hydatiques de la rate. D'une part, la fluctuation, souvent obscure, peut manquer complètement comme dans le cas de Martineau (*voy. Obs.*, XVIII, p. 551), ce qui n'a pas empêché cet habile et sagace médecin de diagnostiquer, avec précision et sûreté, un kyste hydatique et de sauver sa malade ; d'autre part, le *frémissement hydatique* manque le plus ordinairement, et ce phénomène n'a pas toujours la valeur absolue qui lui a été assignée (*voy. FRÉMISSEMENT*). C'est à dessein également que nous ne conseillons pas la *ponction exploratrice* appliquée aux opérations *préliminaires* du diagnostic, car, malgré l'emploi d'appareils perfectionnés que la chirurgie contemporaine doit surtout à Dieulafoy, la ponction des kystes hydatiques en général et celle des kystes de la rate *en particulier* reste un moyen souvent dangereux, non plus tant par la crainte de voir le liquide du kyste fuser dans le péritoine, que par l'appréhension très-fondée de déterminer dans la tumeur une altération purulente et putride.

Il n'est pas impossible qu'un kyste hydatique de la rate, arrêté dans son évolution à une époque peu avancée, s'éteigne et subisse les phases régressives propres à quelques lésions de cet ordre, mais la preuve anatomo-pathologique en est rare. Cette espérance ne peut donc guère entrer en ligne de compte au point de vue du *pronostic* ; la plupart des faits connus établissent, au contraire, que la marche de la lésion est fatalement progressive, et qu'il y a urgence à intervenir chirurgicalement, aussitôt que le diagnostic a été établi d'une manière précise.

Nous ne voulons pas faire multiple emploi en exposant ici en détail le traitement chirurgical des kystes, et nous renvoyons pour cela aux mots HYDATIDES, KYSTES, SPLÉNOTOMIE, mais nous ne terminerons pas cependant sans émettre les propositions suivantes qui sont pour nous d'une importance réelle au point de vue *particulier* des kystes hydatiques de la rate. 1° La ponction capillaire semble être, plus souvent dans la rate que dans le foie, suivie d'accidents de suppuration intra-kystique ; elle réclame donc des précautions spéciales ; et il n'a pas encore été démontré qu'elle peut être, à elle seule, un moyen curatif ; 2° l'ouverture du kyste, après adhérences préalablement établies, paraît être le moyen de traitement le plus sûr, surtout s'il est appliqué avant la suppuration du kyste ; si cette ouverture a été précédée d'une ponction exploratrice, elle doit être exécutée dans le plus bref délai possible après celle-ci, pour devancer le développement des accidents de phlegmasie du kyste, toujours imminents après la ponction. 3° En raison des conditions de vascularité du pédicule de l'organe, et des adhérences multiples et externes à peu près constantes, la splénotomie,

malgré le magnifique succès de Péan, dû tout entier à l'opérateur, doit être réservée pour des cas tout à fait exceptionnels, si non absolument rejetée.

Le lecteur trouvera au mot *HYDATIDES* les principes de thérapeutique médicale propres à ces affections. Mais nous devons signaler ici l'opinion émise récemment par A. Vital (*Gazette médicale*, juin 1874) qui affirme, contrairement à Mosler, Leuckart, Rodet, etc., que l'emploi de l'*acide arsénieux* à l'intérieur, continué pendant longtemps et avec persévérance, peut amener la guérison des kystes hydatiques.

J'ai réuni, dans les *tableaux synoptiques* ci-après, vingt-neuf observations de kystes spléniques qui permettront au lecteur de se rendre compte, sans difficulté, des points principaux du sujet, d'après l'examen direct des faits (*voy.* p. 547).

XV. *MIXOMES* et *LIPOMES*. On trouve dans les Mémoires et comptes rendus de la Société des sciences médicales de Lyon pour l'année 1870, un exemple extrêmement remarquable d'une affection colloïde du tissu péricapsulaire, d'un *mixome* entourant la rate de toutes parts, mais n'ayant porté aucune atteinte à celle-ci qui était restée saine. Un néoplasme volumineux entourait, ainsi que cela vient d'être dit, complètement la rate saine comme la partie charnue d'un fruit entoure le noyau. La trame de la tumeur était fibreuse, très-développée, gélatineuse en quelques points, contenant partout en abondance des cellules cartilagineuses et de la mucine. Christot, qui a fait l'examen histologique de cette tumeur, est arrivé au diagnostic de la forme décrite par Virchow sous le nom de *mixomes fibro-cartilagineux*. Sauf sa rareté, le fait n'a rien d'insolite en soi ; c'est bien en effet dans les tissus analogues au péricapsule que se développent les mixomes, et Christot a soin de faire remarquer très-judicieusement que c'est bien aux dépens de l'épithélium péricapsulaire et non de la capsule que s'est développée la tumeur, sans quoi celle-ci eût envoyé des prolongements dans les trabécules, tandis que la rate était absolument saine. Ce fait manque malheureusement de détails suffisants sur d'autres points intéressants qu'il eût été important de faire connaître.

On peut trouver encore dans les dépendances du péricapsule des *lipomes* qui, à un degré avancé de leur évolution, constituent ce que Virchow a désigné sous le nom de *lipomes sclérosés*, sclérose cartilagineuse, formant des *concrétions* à enveloppes lamelleuses, concentriques, qui sont caractéristiques : une production de ce genre a été trouvée par Lebidois dans un kyste cellulaire, situé à la partie inférieure de la rate, lequel, incisé, laissa échapper un corps blanc, ovoïde, du volume d'une très-grosse noix.

XVI. *LYMPHADÉNOMES SPLÉNIQUES* ou *SPLÉNOLYMPHOMES*. *SPLÉNADÉNOMES*.

1^o Nous réunissons, sous la dénomination de lymphadénomes spléniques et de splénolymphomes, des altérations localisées de la rate, qui se rattachent à l'*hyperadénie* en général, et qui constituent de véritables *tumeurs*, le plus ordinairement multiples, dont l'aspect, variable, est quelquefois celui de l'encéphaloïde ou du tubercule, mais dont la composition élémentaire est bien distincte, et représente seulement un tissu adénoïde de nouvelle formation. Dans la rate, l'altération est la même que dans les ganglions lymphatiques. « Les corpuscules de Malpighi qui représentent les follicules des ganglions lymphatiques sont démesurément hypertrophiés; on peut les voir atteindre, en effet, le volume d'une noisette ou d'une noix : le tissu réticulé présente presque partout, un épaissement de ses trabécules et une hypertrophie de ses nœuds fertiles; les capillaires sont remplis et distendus par des globules blancs dans le cas de leucocythémie (Cornil et Ranvier.) »

« Ces hyperplasies partielles de la rate, dit Virchow, font saillie au-dessus de la

INDICATIONS BIBLIOGRAPHIQUES.	SEXE ET AGE.	RÉSUMÉ CLINIQUE.	RÉSUMÉ ANATOMO-PATHOLOGIQUE.
I. Andral. <i>Précis d'anatomie pathologique</i> , t. II, p. 451; 1829.	»	»	Kystes séreux multiples, disséminés en grand nombre dans l'intérieur de la rate.
II. Livois. <i>Bull. de la Société anat.</i> , 1 ^{re} série, p. 289, 15 ^e année, 1838.	H. 46	Paluëen. Ulcère de la jambe. Tumeur de la région splénique datant de 2 à 5 ans, en partie fluctuante et douloureuse. On diagnostiqua un kyste sans en préciser le siège anatomique. Mort inopinée avec accident de péritonite.	Rate énorme. Kyste volumineux émanant de sa face supérieure. En rapport par son extrémité antérieure immédiatement avec les parois abdominales, et répondant à gauche de l'ombilic dans le point où, pendant la vie, il était aisé de sentir la fluctuation. Parois friables. Liquide renfermant des éléments hématisés.
III. Leudet. <i>Ibid.</i> , p. 120, 28 ^e année, 1855.	»	»	Rien de particulier à la surface de la rate. Volume normal; dans l'épaisseur de la partie supérieure, cavité à quatre ou cinq loges constituées par une paroi fibreuse, tapissée à son intérieur d'une séreuse revêtue d'épithélium pavimenteux. Sérosité sans boue splénique ni hydatides.
IV. Leudet. <i>Observ. inédite</i> .	F. 60	Affection mitrale.	Kyste séreux au centre de la rate.
V. Péan et Magdelain. <i>Union méd.</i> , nov. 1867 et Thèse de Magdelain, sur les <i>Kystes séreux et acéphalocystiques de la rate</i> . Paris, 1868.	F. 20	Début apparent depuis deux ans; déhiscence et anémie; tumeur surtout hypogastrique; partiellement dure et bosselée, partiellement fluctuante; immobile; atteignant l'utérus qu'elle immobilise et faisant une saillie vers la cavité vaginale, dans laquelle la pression et la percussion exercées sur l'hypogastre déterminent une sensation de flot. C'est vers le côté gauche que la tumeur est le plus solide, et c'est vers cette région qu'existent les douleurs spontanées ou provoquées. Tumeur considérée comme un kyste ovarique; mise à découvert par la gastrotomie, splénotomie, guérison.	Examen de la tumeur; kyste à parois fibreuses; rate étalée sur une partie de sa surface; parois très-vasculaires. Intérieur de la poche, lisse et recouvert sur certains points de plaques très-dures formées par des carbonates et des phosphates de chaux et de magnésie. Liquide épais, d'un brun jaunâtre (3 litres), contenant une proportion très-considérable d'albumine, de leucocytes, de cristaux de cholestérine, de globules sanguins à différents degrés d'altération, et, enfin, quelques granulations calcaires.
VI. Marciano et Féréol. <i>Kyste hématisé de la rate</i> . In <i>Progrès méd.</i> , n° 19, p. 262; 9 mai 1874.	H. 51	Paluëen et rhumatisant. Date du début douteuse, peut-être deux ou trois ans. Tumeur globuleuse à fluctuation profonde, occupant l'épigastre, l'hypochondre gauche, l'ombilic, et arrivant à trois centimètres au-dessus de la fosse iliaque. Douleur spontanée, non augmentée par la pression. Ponction exploratoire, puis adhérences caustiques; évacuation de liquide hématisé, 800 grammes; injections anti-septiques, guérison.	»

B. KYSTES PARASITAIRES.

INDICATIONS BIBLIOGRAPHIQUES.	SEXE ET ÂGE.	RÉSUMÉ CLINIQUE.	RÉSUMÉ ANATOMO-PATHOLOGIQUE.
I. Barret et Bosc. <i>Acéphalocystes de la rate et du bassin</i> . In <i>Bullet. de la Soc. anat. de Paris</i> . 1 ^{re} série, p. 228; 3 ^e année, 1828.	F. 50	Signes de péritonite chronique. Tumeurs abdominales.	Tumeur du volume d'une tête d'enfant de six mois, émanant de la face interne et du bord postérieur de la rate, développée dans l'épiploon gastrosplénique. Surface extérieure de la tumeur lisse, blanche, de texture fibreuse. Assez semblable à la capsule de la rate avec laquelle elle se continuait. Kyste ancien. Enflammé, et contenant un grand nombre d'hydatides
II. Andral. <i>Hydatides dans le foie et dans la rate</i> , 43 obs.-ex., § 5, t. II, p. 507; 1859.	H. 51	Pas d'état fébrile. Douleur de l'hypochondre droit. Ictère. Émaciation. Aucun signe spécial de lésion splénique.	Rate paraissant saine à l'extérieur, à l'intérieur cavité d'où le liquide jaillit, contenant plusieurs acéphalocystes. Parois tapissées d'une membrane cellulaire très-mince.
III. Pommier. <i>Bull. de la Soc. anat.</i> , 1 ^{re} série, p. 171, 15 ^e année, 1840.	H. 50	Pas de paludisme. Pas de fièvre intermittente. Mort de pneumonie.	Kyste énorme (circonf. 0 ^m , 27, diamètre 0 ^m , 24 et 0 ^m , 25). Développé dans l'épaisseur de la rate dont une partie conserve, sur le côté de la masse principale, sa texture primitive. Cavité tapissée par une membrane lisse, contenant des hydatides et des débris membraneux. Autour de ce kyste quelques autres plus petits, renfermant, les uns, des hydatides d'un petit volume, les autres de la matière mélicérique. Kystes hydatiques dans l'épiploon.
IV. De Beauvais. <i>Kystes hydatiques multiples de l'abdomen</i> . In <i>Bull. de la Soc. anat.</i> , 1 ^{re} série, p. 75, 20 ^e année, 1855.	H. ?	Kyste concomitant du foie, diagnostiqué.	Rate volumineuse. Kyste ayant subi la transformation osseuse, et contenant les débris d'anciennes hydatides.
V. Degaille. <i>Kyste hyd. de la rate</i> . In <i>Bull. de la Soc. anat.</i> , 1 ^{re} sér., p. 412, 23 ^e année, 1850.	H. 22	Robuste. Bonne santé. Début par douleurs du côté gauche. Tumeur énorme, molle, fluctuante, prise pour un abcès froid. Ouverte par la potasse caustique. Liquide et membranes acéphalocystiques. Mort au bout de 12 jours par infection putride. Pendant les applications caustiques on avait constaté à l'auscultation un bruit de frottement péritonéal.	Rate contenant une énorme cavité ellipsoïde, tapissée d'une membrane hydatique. Substance de la rate rebulée en tous sens à la périphérie, adhérentes au colon, à l'estomac, au foie, et au diaphragme. Pas d'épanchement dans l'abdomen. Tumeur adhérente à la paroi abdominale au niveau des applications de potasse caustique.

VI. Voisin. <i>Kyste hydatique périsplénique. Ibid.</i> , p. 466; 1852.	H. 44	Absolument latent pendant la vie. Lésions trouvées à l'autopsie d'un idiot mort par accident.	Kyste paraisant émané de l'atmosphère périsplénique, uni à la partie supérieure et gauche de la rate qu'il déprime et dont il se coiffe. Liquide et hydatides. Membrane hydatique. Le tissu splénique est ramolli. Épiploon gastrosplénique intact. La paroi la plus externe du kyste est en rapport avec le colon ascendant.
VII. Broca. <i>Kyste hydatique intrasplénique. Ibid.</i> , p. 275.	? ?	»	L'auteur déclare que ce kyste était bien parenchymateux; en effet, après macération, et malgré une dissection attentive, il n'a pu détacher ce kyste de la substance splénique qui l'enveloppe.
VIII. Gaillet. <i>Kystes hydatiques multiples de l'abdomen sans échinocoques. Ibid.</i> , p. 519.	F. 25	Mort par péritonite suraiguë consécutive à la ponction de l'un des kystes avec un gros trocart, sans adhérence préalable. On semblait avoir diagnostiqué un kyste de l'ovaire.	Kyste lobulé situé vers l'extrémité inférieure de la rate, et doublant le diamètre vertical de l'organe; la substance de la rate est étalée à la surface du kyste sous forme d'une lamelle très-mince de couleur lie de vin.
IX. S. Duplay. <i>Kyste hydatique de la rate. In Comptes rendus des séances de la Soc. de biologie, p. 41. Février 1855.</i>	H. 67	Aliéné. Tumeur considérable, arrondie, occupant tout le côté gauche de l'abdomen; étendue dans le sens vertical de la fosse iliaque à l'hypochondre gauche, et dans le sens transversal depuis le côté gauche de l'abdomen jusqu'au delà de la ligne blanche, qu'elle dépassait, à droite, de deux travers de doigt. Mouvements de latéralité possibles indiquant tumeur non adhérente. Matité. Pas de frémissement hydatique. Fluctuation obscure. Masse intestinale refoulée dans le côté droit de l'abdomen, où la percussion donnait un son parfaitement clair. Mort par pneumonie.	Tumeur occupant le flanc gauche, unie par quelques adhérences ancieuses avec le colon descendant et quelques circonvolutions de l'intestin grêle, assez faciles à détruire. Parois de la tumeur, d'aspect fibreux, minces en certains points, résistantes en d'autres; quelques plaques cartilagineuses ou ossiformes. Tumeur contenant une masse crémeuse, inodore, puriforme; examinée par Davaine, fut trouvée constituée non par du pus, mais par grande quantité de cholestérine; grande quantité d'hydatides plus ou moins desorganisées; crochets d'échinocoques. La cavité avait plusieurs lobes. Vers la partie supérieure de la tumeur, il existait, à droite et à gauche, un renflement symétrique des parois, ayant environ 6 à 7 centimètres d'étendue; ces renflements incisés montrant qu'ils sont composés par le tissu de la rate revêtu de son enveloppe fibreuse qui se continuait avec les parois du kyste; les vaisseaux spléniques très-allongés, très-sinueux, se rendaient à chacune de ces deux moitiés de l'organe, ainsi séparés.
X. Rombeau. <i>Kyste hydatique de la rate, p. 541; 1854.</i>	F. ?	Soulèvement de la région thoracique et hypochondrique gauches, sans changement de coloration ni de structure de la peau. Tumeur ellipsoïde ayant 12 cent. dans son plus grand diamètre. Avec tension plutôt que douleur. Fluctuation manifeste. Pointe du cœur refoulée en dedans. Ponction exploratrice donnant issue à 1 litre 1/2 de liquide limpide. Accidents péritonitiques et pleuraux. Orthopnée. Mort subite deux mois après la ponction exploratrice.	Rate étalée à la surface du kyste, qui refoule à droite le cœur, le foie, etc. On retrouve la rate sur tous les points de la surface du kyste. Membranes hydatiques. Suppuration du kyste. Épanchement pleural simple sans perforation du diaphragme.

INDICATIONS BIBLIOGRAPHIQUES.	SEXE ET AGE.	RÉSUMÉ CLINIQUE.	RÉSUMÉ ANATOMO-PATHOLOGIQUE.
XI. Pinaut et Houél. <i>Hydatides solitaires du foie, de la rate et des poulmons. Ibid.</i> , p. 401.	F. 30	Deux ans au moins de date. Région splénique mate, fluctuante, sans frémissement. Mort par les lésions pulmonaires.	Rate transformée en une vaste poche sphérique, mate, fluctuante, de la grosseur d'une tête d'enfant, refoulant le diaphragme en haut. Adhérences intimes au diaphragme et à la face antérieure de l'abdomen. En avant et un peu à gauche on remarque une faible partie de la rate non envahie par le kyste. Liquide limpide. Membrane hydatique. Foie et rate unis par des adhérences fibreuses intimes.
XII. Duboué. <i>Bull. de la Soc. anat.</i> , 2 ^e série, t. I, p. 155, 21 ^e année, 1836.	H. 14	Mort par tuberculisation pulmonaire.	La rate présente une tumeur du volume du poing, émanée de la partie supérieure de la face profonde, offrant quelques bosselures, contenant un liquide limpide et des hydatides en grand nombre. Parois d'inégale épaisseur de 1 à 5 millimètres; très denses et comme fibro-cartilagineuses en certains points.
XIII. Docteurs Haberson, Bryant, Taylor, Monon, Carré, et G. Hilton-Fegge. <i>Kyste hydatique de la rate. In Guy's Hosp. Rep. Third Series</i> , t. XIV, p. 215, 1869.	H. 58	Tumeur datant de huit ans, soulevant la région hypochondrique gauche jusque vers le rein. 1 ^{re} ponction : 57 onces de liquide limpide, non albumineux, mais contenant des crochets d'échinocoques. Diminution de la tumeur, puis retour au même état. 2 ^e ponction : Cinq pintes de liquide trouble, jaunâtre, semblant contenir de la bile; prenent une teinte verte, puis presque violette par l'acide nitrique. Le diagnostic du siège de la lésion reste incertain. Mort après quelques mois.	Kyste originellement situé entièrement dans l'épaisseur de la rate, entouré de tissu splénique (1/2 pouce à 1 pouce 1/2) excepté en trois points où existaient des ouvertures conduisant l'une dans un large foyer occupant la cavité du petit épiploon, l'autre vers le colon transverse et vers le diaphragme. Trajet de la ponction distinct de ceux-ci. Diaphragme soulevé et atrophié par compression du lobe gauche du foie. Estomac repoussé en avant et à droite, et angle gauche du colon reporté plus près de l'ombilic qu'à l'état normal. Membrane pyogénique bien formée et contenant de nombreux lambeaux d'hydatides.
XIV. Michon et Hémeu. <i>Kyste hydatique de la rate</i> , 1860; in thèse de Magdelain, 1868.	F. 21	Deux à trois ans de date; affaiblissement du bras gauche. Vomissements. Douleurs de côté pendant la marche. Tumeur étendue de la partie postérieure de l'hypochondre gauche jusqu'à la ligne médiane en avant; déformation et voussure. Sorte de frémissement. Electro-poncture. Quelques signes de phlegmasie péritonéale. Application de potasse caustique. Ponction capillaire; liquide transparent non albumineux, 1 litre 1/2. Inflammation vive du kyste. Ponction; issue d'un liquide purulent (800 gr.). Lavage. Injection iodée. Guérison.	
XV. Jón Finsen. <i>Kyste hydatique du foie et de la rate</i> , in <i>Ugeskrift for Læger</i> , 3 ^e série, t. III, n ^{os} 5 et 8; 1855.	H. 60	Kyste hydatique du foie, simulant une ascite. Aucun symptôme splénique.	Kyste émané de la surface convexe de la rate, de la grosseur d'un « melon. »

XVI. Chouppé. <i>Kyste hydatique de la rate en voie de régression</i> . In <i>Bull. de la Société anat.</i> , 2 ^e série, t. XV, p. 50; 45 ^e année, 1870.	H. ?	Phthisique. Aucun symptôme splénique.	La rate forme une tumeur globuleuse occupant tout l'hypochondre gauche, s'avancant jusqu'à l'ombilic, et descendant dans la fosse iliaque. Circonférence: 0 ^m 37. Poids: 2041 gr. Adhrences multiples. La tumeur occupe le hile de la rate, rejetant à la partie externe celle-ci étalée, son tissu sain peut être un peu induré. Plaque cartilagineuse. Liquide jaunâtre gélatineux non homogène. Surface interne tomenteuse, alvéolaire. Graisse, cholestérine, et crochets d'échinocoques. Au centre le tissu splénique disparaît pour laisser la tumeur uniquement limitée par un tissu de nouvelle formation.
XVII. Lacombe. <i>Kystes hydatiques multiples de l'abdomen</i> . In <i>Bull. de la Soc. anat.</i> , 3 ^e série, t. VII, p. 425; 47 ^e année, 1872.	H. 58	Malade rachitique. Deux ans de date environ. On diagnostique un syphilome hépatique. Rien de la rate.	Kyste hydatique du foie; des épiploons, etc. Dans la rate, deux kystes faisant saillie à la surface et pénétrant dans l'épaisseur de l'organe; tous deux renferment de nombreuses vésicules hydatiques.
XVIII. Martineau. <i>Kyste hydatique suppuré de la rate</i> . In <i>Union médicale</i> , n° 46, p. 181; 8 févr. 1873.	F. 23	Non paludéenne. Le début remonterait à quatorze ans (?). Tuméfaction considérable occupant l'hypochondre, le flanc et la région iliaque gauches et formant voussure. Surface lisse. Frottement prononcé à la palpation. Pas de fluctuation ni de frémissement hydatique. Varices et douleurs du membre inférieur gauche. Pas de leucémie, appétit conservé. Ponction: 1400 gr. de liquide purulent; débris d'hydatide; crochets; adhérence par les caustiques. Ouverture dilatée par la laminare; puis injections et lavages avec solution de chloral et teinture d'Eucalyptus. Guérison.	
XIX. Ro-en-teim et Souger. <i>Ein Fall von geheillen Milzechinococcus</i> . In <i>Bert. klin. Wochenschr.</i> , n° 2, 1875. — <i>Anal. in Revue de Hygen.</i> , n° 2, t. II, p. 198.	F. ?	Énorme tumeur fluctuante occupant la partie gauche de l'abdomen. Siège de douleurs très-vives. Dypsée intense. Ponctions successives. Liquide « albumineux ». Incision de 12 centimètres. Tumeur trouvée adhérente. Points de suture néanmoins. Puis incision. Kyste doublé d'un sac lisse qui fut extrait; formé de lamelles emboîtées. Contenant quelques vésicules formées également de couches emboîtées. Pas de crochets. Plaque remplie de charpie phéniquée; guérison en moins de trois semaines.	
XX. Galliet. <i>Société médicale de Reims</i> . In <i>Bulletin</i> , n° 12, p. 68, 1875.	H. 41	Énorme tumeur. Émanant de la région splénique. Matité. Mouvement ondulatoire. Pas de frémissement hydatique. Ponction: 4 litres de liquide clair comme de l'eau, non albumineux. Sans crochets. Guérison incomplète. Observation sera continuée.	

INDICATIONS BIBLIOGRAPHIQUES.	SEXE ET ÂGE.	RÉSUMÉ CLINIQUE.	RÉSUMÉ ANATOMO-PATHOLOGIQUE.
XXI. Leudet. <i>Kyste hydatique du foie et de la rate.</i> In <i>Clinique méd.</i> , de l'Hôtel-Dieu de Rouen, p. 412, 1874.	F. 22	Aucun signe au côté de la rate.	Rate plus que double de volume, présentant à l'extrémité supérieure de son grand axe, une décoloration jaune, formée par une tumeur du volume d'une grosse noix : cette tumeur était un kyste fibro-calcaire identique à ceux qui existaient dans le foie, contenant des débris de poches hydatiques revenues sur elles-mêmes, et mêlé à de la matière d'un blanc nacré, d'aspect crétaé. Le reste de la rate était parfaitement sain.
XXII. Koberlé. <i>Kyste hydatique de la rate, splénotomie, mort.</i> In <i>Mém. de la Société de méd. de Strasbourg</i> , t. X, 1874 ; procès-verbaux, p. 54.	F. 27	Début remonte à quatre ans. Tumeur développée progressivement, arrivant à occuper tout l'abdomen et une grande partie de la cavité thoracique. Pas de leucémie. Fluctuation obscure, mais positive. Diamètre de la tumeur : 0 ^m , 29 et 0 ^m , 24. Ponction capillaire, 4 litres de liquide. Et membranes. Pas de crochets. Pas d'albugine. Fièvre hectique. Splénotomie, 4 litres de liquide verdâtre contenant des échinocoques. Mort au bout de dix sept heures.	Kyste développé dans le centre de la rate avait contracté des adhérences avec presque tous les organes abdominaux.
XXIII. Doubre. <i>Kyste hydatique de la rate.</i> In <i>Gaz. hebdom. de méd. et de chir.</i> , n° 15, p. 199 ; 27 mars 1874.	H. 22	Mort instantanée par traumatisme. Autopsie judiciaire.	Rate volumineuse présentant une tumeur kystique du volume d'un fort poing d'adulte, composée extérieurement d'une enveloppe fibreuse, résistante, blanchâtre, intimement unie au tissu splénique, et contenant, à l'intérieur, une poche molle, formée de plusieurs couches hyalines semblables à du blanc d'œuf coagulé. Cette vésicule mère contient un liquide limpide dans lequel flottent un grand nombre de petites vésicules d'un volume variant depuis un grain de millet jusqu'à celui d'un œuf. Le tissu splénique est atrophié.
XXIV. A. Vidal. <i>Kyste hydatique de la rate.</i> In <i>Gazette médicale de Paris</i> , n° 23, p. 286 ; 6 juin 1874.	H. 35	Dysenterie chronique.	Rate de 2450 grammes, transformée en une vaste poche, qui donne à l'incision une multitude de vésicules hydatiques, de toute grandeur, naissant dans un liquide transparent. Kyste du foie, du mésentère, et du tissu cellulaire sous-péritonéo-vésical.

masse rouge foncé normale, comme des bosselures ou des tumeurs un peu plus claires, d'un rouge gris plus marqué, ou d'un gris rougeâtre, et assez peu nettement circonscrites. Elles semblent, parfois, d'origine scrofuleuse; mais d'autres fois elles se rencontrent dans des cas où il n'y a pas le moindre soupçon de scrofule. Ce sont de vrais lymphomes hyperplasiques qui, à l'état frais, présentent comme les tuméfactions de la rate entière, une structure éminemment cellulaire. Friedrich (*Virchow's Arch.*, t. XXXIII, p. 48, 555, Tab. I, fig. 40) a décrit un cas où des productions analogues se sont montrées en telle quantité que l'organe en était devenu tout inégal comme on le voit dans les tumeurs tuberculeuses. »

Dans un cas d'hypertrophie généralisée des ganglions lymphatiques sans leucémie, J. Castiaux a trouvé dans la plèvre, le foie, la rate et le corps des vertèbres des productions lymphoïdes qui se présentaient dans la rate, sous forme de tumeurs ne dépassant généralement pas le volume d'un pois, se composant d'une série de nodules d'une couleur rosée, agglomérés mais séparés par du tissu splénique non altéré et de couleur foncée, contenant des cellules lymphatiques de 0^{mm},08 à 0^{mm},10, rondes à contenu net, mais finement granuleux, situées dans les mailles du réticulum auquel quelques-unes paraissaient très-adhérentes. Castiaux ajoute que ces petites tumeurs adhèrent très-peu au tissu sain, et qu'elles ont même de la tendance à s'en détacher sur les coupes durcies.

2° Lancereaux a rapporté, sous la dénomination de *splénadénome circonscrit* (la désignation de splénadénome diffus se rapportant, pour lui, à ce que nous appelons hyperadénie splénique, paludéenne, leucémique, pseudo leucémique, etc.) un exemple de *tumeur de la rate* formée d'éléments semblables à ceux de la pulpe splénique, avec cette différence que la trame est plus épaisse que dans les conditions normales. « S'agit-il, ici, dit Lancereaux, d'une lésion congénitale ou acquise? C'est là un point sur lequel nous ne pouvons nous prononcer. Quoi qu'il en soit, cette altération, des plus rares, nous apprend que le tissu de la rate, comme celui de la plupart des viscères, peut être le point de départ de formations hyperplasiques, dont la composition ne s'écarte pas sensiblement de celle de l'organe à l'état normal. » La pièce avait été recueillie à l'autopsie d'une malade atteinte d'albuminurie, et qui succomba à une pleuro-pneumonie. Voici le résultat de l'examen nécroscopique et histologique fait par Lancereaux : rate volumineuse, arrondie, de quatorze centimètres, *normale extérieurement*; la section longitudinale met à découvert *une tumeur arrondie, lobulée et du volume d'un œuf*; constituée par un tissu plus ferme que le parenchyme propre de la rate, dont on la sépare facilement; à la coupe, tractus vasculaires la séparant en plusieurs parties ayant chacune à leur centre un noyau brunâtre, circonscrit par une zone de teinte jaunâtre. Le tissu de la tumeur, de coloration lie de vin ou rougeâtre, diffère peu, à l'œil nu, du tissu propre de la rate : à l'examen microscopique, il s'en distingue seulement par l'épaisseur plus grande du réticulum; taches brunâtres d'hématidine extravasée sous forme de fines granulations dans les cellules et dans la trame conjonctive de la tumeur. Au niveau des points colorés, et dans leur voisinage, cette trame est plus épaisse que dans la tumeur; les cellules ont presque complètement disparu.

XVII. CANCER DE LA RATE. Contrairement à toutes les suppositions qui pourraient être faites *à priori*, et sans qu'il puisse en être donné actuellement d'explication plausible, la rate est à peu près complètement réfractaire au cancer lequel ne s'y rencontre que très-rarement soit à l'état secondaire, soit surtout à l'état primitif ou isolé. C'est là un fait négatif très-important à établir au point de vue de l'his-

toire générale du cancer, et qui pourra être utilisé peut-être au point de vue de la physiologie pathologique de cette altération morbide.

Les observations éparses dans les collections scientifiques sont extrêmement peu nombreuses, et, de plus, l'époque à laquelle la plupart d'entre elles ont été recueillies ne permet pas de leur accorder une valeur positive. Aujourd'hui même la question générale du cancer est encore assez peu avancée pour qu'il ne soit pas toujours possible de déterminer exactement la nature de certaines tumeurs de la rate, et la réserve la plus grande s'impose à un auteur que les circonstances obligent à traiter un sujet dont l'étude est à peine ébauchée.

Quoi qu'il en soit, la rareté de l'affection cancéreuse de la rate est extrême, et tous les auteurs sont d'accord sur ce point : Cruveillier n'a jamais observé le cancer de la rate; Heyfelder, dans son Mémoire sur le cancer du foie, n'en rapporte qu'un exemple; Lebert déclare n'avoir jamais rencontré le cancer primitif ou isolé de cet organe, et il ajoute que les carcinomes secondaires ont leur siège surtout à la surface, ne pénétrant que très-rarement dans sa substance. Barth, dans sa longue carrière d'anatomo-pathologiste, n'a rencontré qu'un cas de cancer primitif de la rate (Hôtel-Dieu, 1862); et c'est presque en vain que nous avons personnellement interrogé les dossiers et les souvenirs de la plupart des anatomo-pathologistes contemporains de notre pays. Enfin, dans les divers tableaux dressés par quelques auteurs dans le but d'établir la fréquence relative du carcinome selon les divers organes (D'Espine, Virchow, Sibley, etc), on ne voit même pas figurer la rate.

Tout récemment (1874), J. Grasset, chef de clinique à la Faculté de Montpellier, ayant observé, dans le service du professeur Dupré, un cas remarquable de cancer splénique, et ayant fait des recherches très-étendues pour colliger des faits analogues à celui qu'il avait recueilli, n'a pu réunir qu'un nombre très-restreint d'observations positives, qu'il a toutefois utilisées avec le plus grand talent pour produire la première monographie qui ait été écrite sur la matière.

On nous saura gré, sans doute, en présence de cette extrême rareté de la lésion dont il s'agit, d'avoir résumé et réuni dans les tableaux suivants les éléments principaux d'une vingtaine d'observations de cancer primitif ou secondaire de la rate, publiées ou inédites, dont le nombre est évidemment insuffisant pour tracer une description analytique réelle de l'affection, mais dont le rapprochement constitue, dans l'état actuel des connaissances sur ce sujet, la notion la plus exacte qu'il soit possible d'en fournir (*voy. ci-contre, p. 555 et suiv.*).

Quelque peu nombreux que soient les faits que nous avons rapportés en abrégé, quelque incomplets que soient plusieurs d'entre eux, il n'en ressort pas moins, au point de vue anatomo-pathologique et au point de vue clinique, un assez grand nombre de données importantes.

Il est aisé de constater, tout d'abord, que les *lésions anatomiques* le plus communément observées se rapportent au *cancer encéphaloïde*; c'est là une conclusion que le mémoire de Grasset met hors de toute contestation, et qui s'applique aussi bien aux cancers primitifs ou isolés qu'aux cancers secondaires, ou, pour parler plus exactement, aux cancers de la rate existant en même temps que d'autres cancers; car, selon la remarque très-judicieuse du chef de clinique de la Faculté de Montpellier, la simultanéité de deux lésions n'implique pas, *ipso facto*, la subordination de l'une à l'autre. On peut dire seulement que, dans le plus grand nombre des cas, la rate carcinomateuse paraît coïncider avec le cancer de l'appareil gastro-hépatique, ou bien constituer l'un des éléments soit d'une

1° CAS DE CANCER PRIMITIF DE LA RATE.

INDICATIONS BIBLIOGRAPHIQUES.	SEXE ET AGE.	SYMPTOMES PARTICULIERS.	ANATOMIE PATHOLOGIQUE.
I. Brown. <i>Medullary Cancer of the Spleen</i> (New-York Med. Record, July 1870. Cit. J. Grasset.	H. 60	Accès de fièvre intermittente.	« Carcinome médullaire » de la rate.
II. Halla, cité par Lebert. <i>Traité d'anat. pathol.</i> , t. II, p. 276.	H. 50	Dépérissement considérable et rapide; « pas de tumeur appréciable » de la rate pendant la vie.	Rate doublée de volume, renfermant une tumeur encéphaloïde molle, du volume du poing, qui ne dépassait pas la surface externe de l'organe; anémie générale; péritonite.
III. Günsburg. <i>Fallen von primären Krebs der Milz</i> (Zeitschrift für klin. Med., 1854; B. IV, II, 5, 1854. Cit. J. Grasset.	F. 45	Tumeur de la région splénique dure et inégale; douleurs lancinantes; fréquence du pouls; et chute des forces plus rapide que pour les autres cancers.	Rate pesant 8 livres, et remplissant l'hypochondre gauche; présentant à sa surface des « levures hémi-sphériques qui ont une dureté de cartilage comme tout le tissu. Ces noyaux, de couleur brun foncé mêlé de blanc, occupent toute la masse de la rate, sans qu'il y ait trace de tissu splénique normal. Estomac et foie non cancéreux. Tous les ganglions, le long de l'aorte, autour du pancréas, réunis en série continue, infiltrés d'une masse médullaire blanc grisâtre. A l'examen microscopique, fait par Fré- richs : grosses cellules cancéreuses rondes sans alvéoles ni cellules fibreuses, « état qui porte à penser que c'est un cancer primitif de la rate. »
IV. Barth. Hôtel-Dieu, 1861 (inédite).	F. 59		Rate énorme, facile de noyaux cancéreux de grande dimension; épaississement considérable de la capsule. Cancer fibro-plastique.
V. J. Grasset. <i>Étude clinique et anatomo-pathologique sur le cancer de la rate</i> . Montpelier, 1874; et Montpelier médical.	H. 46	Marasme; selles sanglantes; épistaxis abondantes et répétées. Peau terreuse, puis ictérique; œdème des membres inférieurs; douleurs abdominales peut-être plus vives à gauche, rendant la palpation profonde impossible. Matité étendue et douleur à la percussion dans la région splénique. Pas de paludisme. Antécédents héréditaires inconnus. Pas de données précises sur la durée et le début de la maladie.	Rate très-volumineuse; unie par des adhérences solides qui ne permettent de l'lever que par fragments; aspect marronné présentant une grande variété de couleurs. Nombreux noyaux encéphaloïdes, à divers degrés d'évolution, quelques-uns ramollis et contenant des foyers apoplectiques; autour de ces divers noyaux, il y a toujours une zone d'induration assez nette dans le tissu splénique. A l'examen microscopique : cellules dites cancéreuses, de Lebert, seulement sur de plus petites dimensions, etc., etc. Péritonite péri-splénique et péritépatique; pas de cancer du foie ni de l'estomac; un peu d'ascite.

2° CAS DE CANCER SECONDAIRE DE LA RATE.

INDICATIONS BIBLIOGRAPHIQUES.	SEXE ET AGE.	SYMPTÔMES PARTICULIERS.	ANATOMIE PATHOLOGIQUE.
I. Andral. <i>Clinique médicale</i> , 4 ^e édition, t. II, 1859, XXXV ^e observ., p. 478.	H. 65	Douleurs de l'hypochondre gauche survenues longtemps après celles du côté droit. Pas de tumeur dans la région splénique. Pouls habituellement fréquent, sans élévation de la température de la peau. Durée totale de la maladie assez longue.	Rate cachée derrière les fausses côtes gauches, non augmentée de volume; son tissu ne paraissait ni plus dense, ni plus rouge que de consistance; mais dans son intérieur étaient disséminées plusieurs masses blanchâtres tout à fait analogues à celles du foie (encéphaloïdes). Foie cancéreux; bourrelet hémorrhoidal considérable autour de l'anus.
II, III, IV. Lebert. <i>Traité d'anat. pathol.</i> , 1861. 3 observations absolument incomplètes.	F.	Un de ces cas aurait été diagnostiqué pendant la vie.	1 ^{re} Cancer de l'estomac et de la rate. 2 ^e — 3 ^e Cancer du foie, de l'estomac, de la rate, du pancréas, de la veine porte. Rate occupée dans sa partie moyenne par une vaste tumeur cancéreuse qui présente un stroma-fibreux très-manifeste, et un tissu cancéreux en partie à l'état phymatoïde.
V. Monneret. <i>Compendium de médecine</i> , t. VII, 1846, p. 507.	F.	.	Cancer encéphaloïde de l'estomac; même tissu pathologique infiltré dans le tissu splénique sous forme de plaques irrégulières et déjà ramollies.
VI. Laconbe. <i>Bulletins de la Soc. anat.</i> , 1858, t. XIII, p. 54, 59.	H. 28	Pas de phénomènes fébriles, sauf dans les derniers jours.	Cancer encéphaloïde du cerveau. Un seul organe présente une lésion analogue, c'est la rate, qui offre, à son bord antérieur, une tumeur du volume d'une noisette, parfaitement circonscrite, formée par un tissu analogue à celui qui a déjà été décrit dans le cerveau.
VII. Heyfelder. <i>Studien in Gebiete der Heilwissenschaft</i> . Stuttgart, 1858; et <i>Arch. génér. de méd.</i> , 3 ^e série, t. VI, 1859, p. 448.	H. 50	Symptômes de cancer du foie.	Cancer encéphaloïde du foie, énorme; la rate contenait une dégénérescence cancéreuse arrondie, du volume d'une noisette.
VIII. Bourdon. <i>Ibid.</i> , t. XXI, 1841, p. 167.	F.	Aucun symptôme spécial.	Encéphaloïde généralisé au cœur, aux poulmons, à la rate, au foie, à l'épiploon gastro-hépatique, et aux ganglions mésentériques. Une tumeur encéphaloïde rougeâtre, du volume d'une noix, fait un peu de saillie à la surface de la rate, et plonge ensuite dans son épaisseur.

IX. Louis Bin. <i>Ibid.</i> , 1854, t. XXIX.	Aucun détail clinique.		Cancer (certainement encéphaloïde, vu l'âge du sujet) généralisé aux poulmons, à la cavité crânienne, aux ganglions bronchiques et mésentériques, à l'appendice vermiculaire du cæcum, et enfin à la rate, qui est grosse et farcie de cancer.
X. Piorry. <i>Traité de plessimétrisme</i> , p. 450, 1866.	F.		»
XI. Borland. <i>Case of Canc. Dis. affect. the Spleen, the Thor. and Mes. Glands, etc.</i> (<i>Boston Med. and Surg. Journ.</i> , May 9). Anal. in <i>Jahresbericht</i> , de Virchow et Hirsch, 1867. Cit. J. Grasset.	H. 22		Cancer du poulmon, du foie, des ganglions prévertébraux. Rate longue de 10 centimètres, large de 5, avec de nombreux noyaux cancéreux ronds, jaunâtres.
XII. Bamberger. <i>Handb. d. spec. Path. u. Therap.</i> , B. VI, 1. A, p. 620.	H. 48	»	Rate très-volumineuse, parsemée de noyaux cancéreux assez gros. « Ce cancer devait être secondaire, quoique ce ne soit pas exprimé ici, parce que, dans la phrase qui suit immédiatement, l'auteur dit que le cancer de la rate est toujours combiné au cancer d'autres organes » (Grasset, <i>loc. cit.</i> , p. 16).
XIII. E. Leudet. Hôtel-Dieu de Rouen, 22 nov. 1856 (observ. inédite).	F. 51		1 ^o Cancer encéphaloïde en masse dans la cicatrice du sein droit et dans les ganglions axillaires correspondants; 2 ^o quelques masses crétaées au sommet du poulmon droit. Hydrothorax double plus abondant à droite. Aucune lésion du tube digestif; 3 ^o Foie très-volumineux, fardi de noyaux du volume d'un pois à une noix-1/2, mais sans saillie à la surface; 4 ^o Rate plus que doublée de volume; son parenchyme est criblé de petites masses du volume d'un pois, blanchâtres, et offrant des caractères identiques à ceux des autres produits morbides. Le parenchyme de la rate, d'une couleur rouge, est ferme et peu brillant à la coupe; 5 ^o Ganglions cancéreux dans le bassin; cancer dans le sacrum; dernières poitres sacrées entourées de cancer, mais saines, comme les nerfs splanchniques. Dans tous les cancers, même résultat de l'examen histologique: cellules larges, à noyaux volumineux, et, même, noyaux libres.
XIV. Frerichs. <i>Traité des maladies du foie</i> , édit. cit., p. 678, obs. CIII.	H. 65		Fongus cancéreux de l'estomac et du foie. La rate est fixée aux côtes, en avant et en bas, par une tumeur cancéreuse égalant presque le volume du poulmon, ferme et immobile; cette tumeur est intimement unie à la face concave de la glande, dans la moitié de son étendue, et sur un point elle s'enfonce dans le parenchyme, tandis que partout ailleurs elle est isolée par la capsule restée intacte.

affection cancéreuse généralisée, soit de l'envahissement primitif ou secondaire du système lymphatique.

Dans presque tous les cas rapportés, les détails fournis par les auteurs sont suffisants pour établir que le cancer est disséminé, sous forme de *noyaux isolés*, agglomérés, ou bien séparés par du tissu splénique sclérosé (*Obs.* de Grasset), et non pas infiltrés dans toute l'épaisseur de la pulpe. La capsule, très-fréquemment altérée, contracte des adhérences avec les noyaux carcinomateux par sa face profonde et avec les organes voisins par sa face péritonéale.

Quant au volume total de l'organe, il dépend du nombre et du volume des tumeurs cancéreuses dont il est le support; quelquefois énorme, il peut, dans d'autres cas, dépasser de très-peu les dimensions normales.

Quant aux *conclusions nosologiques et cliniques* à tirer de ces faits, elles ont été étudiées d'une manière très-étendue, et une grande sagacité par J. Grasset, dans sa remarquable monographie; mais il nous semble absolument prématuré de les formuler dogmatiquement. On peut dire seulement que, lorsqu'à l'âge du cancer chez l'homme aussi bien que chez la femme, on constate, en même temps que les signes de la *cachexie cancéreuse*, une tumeur manifestement splénique, *spon-tanément douloureuse, bosselée*, il y a lieu de songer à une tumeur cancéreuse de la rate; mais c'est avec un grand sens clinique que F. de Niemeyer a écrit que la très-grande rareté du cancer primitif de la rate fait que, quand il s'agit de déterminer la nature d'une tumeur splénique, c'est à la dégénérescence carcinomateuse que l'on doit songer en dernier lieu. Si l'on ajoute à ces difficultés, spéciales à l'altération cancéreuse, les difficultés du diagnostic général des affections de la rate, on comprendra combien la réserve est nécessaire en pareille matière.

XVIII. TUBERCULES DE LA RATE. L'histoire de la tuberculose splénique est courte bien que la lésion elle-même soit loin d'être rare et que, selon Virchow qui a étudié ce sujet avec de grands développements, de tous les organes analogues, il n'en est pas, après les glandes lymphatiques, de plus exposé à la tuberculose que la rate; la raison en est dans ce fait que le tubercule n'existe le plus ordinairement pas dans l'appareil splénique à l'état primitif, que sa présence ne s'y accompagne pas nécessairement d'altérations considérables de la structure ni même du volume de l'organe, et que, partant, il est peu recherché et peu observé pendant la vie du patient.

Le tubercule peut envahir le tissu de la rate par simple refoulement quand il se développe dans les glandes lymphatiques du hile de l'organe, se développer seulement dans son atmosphère épiploïque (péritonite périsplénique et périsplénite tuberculeuses) ou bien se produire dans la pulpe elle-même: ce qui est le cas le plus ordinaire. On le rencontre dans toutes les régions de l'organe, sous toutes les formes connues, et à tous les âges de la vie; le plus communément comme élément d'une tuberculisation généralisée, ou consécutivement à la tuberculose localisée dans un autre organe: utérus ou trompes, système osseux, système lymphatique entéro-mésentérique et péritonéal, cerveau, ganglions bronchiques, poumons, etc. L'âge des sujets atteints est généralement peu avancé: deuxième enfance ou jeunesse, c'est-à-dire l'époque même de la tuberculose aiguë ou multiple. Sur cinquante enfants morts tuberculeux, Papavoine a trouvé vingt fois des tubercules dans la rate, soit deux sur cinq; Barthéz et Rilliet les ont rencontrés, à peu près, chez le tiers des enfants tuberculeux, dont ils ont fait l'examen anatomique; chez l'adulte la proportion est beaucoup moindre, et elle ne peut guère être établie numériquement que d'après la statistique de Louis, qui

déclare avoir trouvé des tubercules spléniques chez le quatorzième des sujets morts de phthisie pulmonaire.

La tuberculisation splénique, alors même qu'elle n'atteint pas la capsule, se complique très-fréquemment, dans toutes ses formes, de péricapsulite, sur la fréquence de laquelle Virchow insiste comme étant de nature à démontrer combien le processus tuberculeux est empreint d'un caractère irritatif.

Virchow a précisé avec soin les confusions que l'on était exposé à faire entre les tubercules de la rate et diverses autres lésions: les tubercules miliaires avec les corpuscules de Malpighi, plus ou moins altérés comme dans la *rate sagou* par exemple, la coupe des trabécules épaissies; le tubercule gris et le tubercule jaune avec la splénite lobulaire et les lymphômes (hyperplasies partielles), les infarctus, etc. « Des collections purulentes en régression, des cysticerques crétifiées, des phlébolithes, et des anévrysmes crétifiés peuvent être pris pour des tubercules ramollis et crétifiés. » D'après Léon Colin, dans la plupart des cas de tuberculisation splénique aiguë, les granulations tuberculeuses sont non-seulement identiques dans leur volume, mais encore très-régulièrement disposées dans le parenchyme de la rate; de sorte que la coupe de l'organe donne l'aspect « d'une étoffe violette parsemée de points blancs par un procédé mécanique. »

A. *Tubercules en masses.* La forme anatomique la plus rare de la tuberculose splénique est le tubercule en masse, le noyau tuberculeux jaune, ou caséeux, variant du volume d'un pois à celui d'une noisette et même d'une noix, solitaire ou multiple et alors peu nombreux; la plupart des rares exemples que l'on trouve dans les auteurs désignés sous la dénomination de tubercules de la rate, se rapportent à des lésions diverses et notamment aux infarctus. Il en est toutefois qui semblent ne laisser que peu de doutes, tels par exemple que les deux faits de Baillie relatifs à des « tubercules parsemés dans la substance de la rate, et qui ressemblaient beaucoup aux tubercules scrofuleux des poumons. » On peut voir, dans les formes chroniques, d'assez grands conglomerats tuberculeux jaunes qui se ramollissent, mais ne se rompent pas (Virchow), et qui sont parfois si nombreux qu'ils envahissent en grande partie le volume de la rate (Billroth).

De Niemeyer fait remarquer que les conglomerats tuberculeux n'atteignent jamais, dans la rate, un grand volume; qu'ils arrivent rarement à la période de ramollissement, et qu'on les rencontre surtout comme complication de la tuberculose de l'intestin et des ganglions mésentériques.

B. *Tubercules lenticulaires.* Entre la forme précédente, la plus rare, et la forme suivante, la plus commune, il n'est peut-être pas inutile de placer une variété intermédiaire dans laquelle les granulations tuberculeuses, moins grosses et plus nombreuses, atteignent un volume supérieur à celui de la granulation miliaire proprement dite. C'est cette lésion que Lebert observa sur une jeune fille, qui avait succombé à des tubercules cérébraux, et chez qui il trouva la rate contenant dans son intérieur plusieurs corpuscules du volume d'une lentille, blanchâtres, résistants; un de ces corpuscules atteignait le volume d'un très-petit pois; le contenu de ces granulations revêtues d'une enveloppe fibroïde épaisse était grumeleux, amorphe, et riche en matières grasses (*Obs.*, CCXCV). A cette forme nous rattachons une observation de Léon Colin qui, dans une rate quadruplée de volume trouvée sur un soldat ayant séjourné autrefois en Algérie et mort de phthisie rapide, reconnut une douzaine de petits tubercules jaunes, identiques entre eux, et ayant environ trois ou quatre millimètres de diamètre. On peut encore en retrouver un exemple, pour nous manifester, dans la XXXVIII^e Lettre de Morgagni n° 54 qui, sur une jeune fille

ayant succombé à une lésion qui n'était évidemment autre qu'une tuberculisation de l'utérus, des ovaires et des trompes, trouva dans la rate de petits corps arrondis, blancs, durs, de différentes grosseurs, la plupart un peu plus gros que des grains de millet.

C. *Tubercules miliaires*. La tuberculose miliaire, proprement dite, la plus commune, se présente dans la rate avec les caractères qu'elle affecte uniformément dans tous les organes : les granulations sont très-petites, très-nombreuses, régulièrement répandues dans le parenchyme qui en est comme farci. Leur siège anatomique est variable : tantôt elles appartiennent seulement à l'enveloppe séreuse de l'organe, péricarite tuberculeuse péricapsulaire ; tantôt on les rencontre dans la pulpe splénique proprement dite ; leur siège histologique est la charpente conjonctive périvasculaire et peut-être parfois les glomérules de Malpighi ; toutefois l'existence de l'infiltration tuberculeuse de ces derniers éléments demande à être établie d'une manière plus précise, les observateurs ayant pu être induits en erreur par ce fait que les granulations miliaires tuberculeuses semblent dans la rate, comme dans le cerveau, être appendues aux petits vaisseaux comme des grains de raisin aux branches de la grappe. Sans s'expliquer d'une manière étendue sur ce point, Lancereaux déclare que pour lui, les granulations tuberculeuses ont leur siège dans la pulpe splénique et non dans les follicules. Virchow déclare que, pour lui, comme pour Billroth (*Virchow's Archiv*, t. XXIII, p. 572), le siège des tubercules est dans la pulpe et non dans les follicules.

« Leur développement, dit-il, part du parenchyme rouge, souvent comme des follicules de nouvelle formation, mais avec cette différence qu'ils sont, au début, plus petits et plus gris, plus tard plus compactes et plus opaques. Carswell (*Path. Anat.*, art. TUBERCULE, pl. 5, fig. 5), qui prenait la pulpe pour un simple système de cellules remplies de sang, prétend que le tubercule est un produit du sang lui-même, après que celui-ci s'est coagulé. Ses figures et sa description prouvent qu'il y a compris des infarctus hémorragiques. Les tubercules de la rate, ajoute Virchow, sont, dans le principe, comme de petites taches nébuleuses dans le tissu, et ne diffèrent de ceux des glandes lymphatiques qu'en ce qu'ils ne se lient pas aussi constamment à des indurations. En grandissant, et en devenant, par exemple, miliaires, ils présentent les deux variétés : la forme molle, et la forme dure. Ces derniers restent plus longtemps gris, perlés, transparents ; les premiers deviennent de bonne heure blancs, opaques, caséux. Dans certains cas, le processus se borne à cette tuberculose miliaire, qui donne quelquefois lieu à des centaines de mille de ces granulations. Ce sont alors ordinairement des cas de tuberculose miliaire aiguë, dans lesquels l'évolution de la maladie prend un caractère typhoïde. »

A chacune des trois formes anatomiques que nous avons indiquées correspond une forme clinique de la phthisie tuberculeuse splénique qui est lente dans la première, subaiguë dans la seconde, et aiguë dans la troisième. Dans la première, au moment de l'autopsie, les phénomènes actifs de péricapsite, de fluxion et d'hyperplasie ont, en général, cessé plus ou moins complètement, laissant des adhérences, des épaissements ou des plaques de la capsule et des altérations souvent peu accentuées de consistance et de volume. Dans les deux dernières formes, au contraire, et surtout dans la forme suraiguë, on trouve la rate presque toujours très-augmentée de volume, et altérée dans sa consistance.

La tuberculisation splénique reste à peu près constamment latente pendant la vie, et elle ne semble jouer qu'un rôle très-secondaire dans la série morbide de la tuberculose typhoïde ou des phthisies généralisées secondaires ; dans ces cas, d'ail-

leurs, les lésions de la rate ne sont pas recherchées, et aucun observateur n'a porté son attention sur les rapports qui pourraient être établis dans les divers cas entre les symptômes et les lésions. Il est certain, toutefois, que l'on pourrait constater, pendant la vie, au moins l'hypersplénie propre aux cas de tuberculisation de l'organe à marche aiguë ou suraiguë, et soupçonner, mais non affirmer, l'existence des tubercules dans les cas où il existe une tuméfaction aiguë douloureuse de la rate, parce que la tuberculisation aiguë s'accompagne fréquemment de tuméfaction aiguë *simple* de la rate, à la manière des typhus.

XIX. SYPHILIS DE LA RATE. L'attention des anatomo-pathologistes et des cliniciens ne s'est arrêtée sur les altérations anatomiques de la rate liées à la syphilis, ou sur les phénomènes qui peuvent en dériver, que depuis un petit nombre d'années; aussi ne s'étonnera-t-on pas de ce que la question conserve encore un assez grand nombre d'inconnues. Toutefois, les résultats déjà acquis montrent tout l'intérêt que peut présenter ce nouvel ordre de recherches, et sont suffisants pour attirer l'attention des uns et des autres sur le rôle que peuvent jouer les lésions spléniques dans l'évolution de la diathèse, la détermination des différentes formes de la maladie, le degré des altérations du sang, la nature de certains symptômes, le type des manifestations fébriles, etc. On a, tout d'abord, et cela est aisé à comprendre, constaté les lésions de la période tertiaire, celles de la syphilis infantile, et nous verrons tout à l'heure que ces lésions existent incontestablement et peuvent être dès maintenant directement rattachées à la diathèse, et classées; mais, ces mêmes lésions n'ont-elles commencé leur évolution qu'à une époque avancée de la maladie? ou bien, au contraire, ont-elles débuté pendant la période secondaire et ne seraient-elles pas contemporaines des altérations des ganglions lymphatiques, des amygdales, de l'ictère syphilitique, etc.? Je n'hésite pas à répondre par l'affirmative; il existe une SYPHILIS VISCÉRALE PRÉCOCE dont les manifestations sont superficielles et éphémères et au nombre desquelles les *déterminations spléniques* occupent un rang de premier ordre, et sont des moins difficiles à constater soit pendant la vie, soit à l'autopsie.

La *fièvre syphilitique* si bien décrite par Fournier, qui est loin d'en avoir exagéré la fréquence chez la femme, et que l'on observe aussi communément chez l'homme (ainsi que peuvent aisément s'en assurer ceux qui consentent à observer avec patience et persévérance), fournissait une occasion bien naturelle de rechercher si la rate présentait, dans la période fébrile, quelque altération cliniquement appréciable. Or, bien que Fournier ait porté son attention sur ce point particulier et qu'il ait scrupuleusement observé ses malades sous ce rapport, en prenant soin de mesurer la rate par une percussion méthodique, il affirme que, sur *aucune*, il n'a constaté le moindre excès de volume de ce viscère, soit pendant les accès, soit dans la période apyrétique intercalaire. Les études que j'ai entreprises depuis quelques mois dans la même direction ne m'ont pas amené à un résultat aussi négatif, et j'émettrais certainement un doute sur la légitimité des conclusions de Fournier à ce point de vue, si je ne connaissais directement toute sa sévérité et toute son habileté cliniques. C'est donc là un point à débattre contradictoirement, et à soumettre à une nouvelle enquête chez la femme; chez l'homme, je ne crois pas que le fait soit contestable, si ce n'est par suite de la difficulté même de la constatation du fait, car la percussion de la rate, toujours laborieuse, demande, pour les cas d'hypersplénie peu considérable, assez de temps et d'attention pour qu'il soit peu aisé de faire toujours l'examen dans des conditions suffisamment minutieuses. J'ajouterai que, d'après mes observations également,

l'hypersplénie précoce des syphilitiques s'accompagne parfois de *splénodynie* assez intense, et que c'est là une des formes de la pleurodynie *syphilitique*, dont la *nature* syphilitique et l'*origine* splénique ou péricapitale sont le plus universellement méconnues. Quoi qu'il en soit, je le répète, je suis porté à penser, d'après mes propres observations, d'après les conditions anatomiques et physiologiques connues de la rate, non moins que par la nature de certaines manifestations de la syphilis secondaire, que la rate est atteinte dès cette période de la syphilis, et c'est là un point sur lequel il y a lieu d'appeler l'attention des observateurs ou plutôt d'un plus grand nombre d'observateurs, car il existe déjà un ensemble important de documents.

Lancereaux, sans préciser l'époque initiale, considère l'augmentation du volume de la rate comme à peu près constante dans la syphilis acquise aussi bien que dans la syphilis congénitale, au point que l'augmentation de volume constatée pendant la vie, par la percussion ou par la palpation, pourrait être utilisée pour le diagnostic; toutefois, cette augmentation reste en général dans des limites relativement peu considérables (ce qui concorde avec mes propres observations). Bien que ces résultats ne semblent pas correspondre exactement à ceux obtenus par Samuel Gee, qui, recherchant l'état de la rate dans la syphilis héréditaire, ne l'aurait trouvée augmentée de volume que dans le quart des cas, ils n'en sont pas non plus diminués de valeur, car Samuel Gee déclare qu'il a trouvé la rate *considérablement* accrue dans un quart des cas de syphilis héréditaire, et que, pour lui, dans certains cas, une grosse rate est le seul signe de l'existence d'une cachexie syphilitique. Depuis que ce travail est rédigé, de nouveaux documents confirmatifs apparaissent : Eischenitz et Parrot considèrent, comme G. Sée, la tuméfaction de la rate comme appartenant à la syphilis héréditaire. Parrot dans ses belles recherches sur les maladies des nouveau-nés n'a pas omis d'examiner l'état de la rate dans la syphilis congénitale et il est arrivé à des résultats très-importants : après avoir établi que les poids moyens normaux de la rate étaient 10^{gr},7 chez l'enfant de 7 jours ; 7,1 de 5 à 10 jours ; 9,5 de 12 à 20 jours ; 8,5 de 20 à 50 jours ; il montre que chez les enfants syphilitiques qu'il a observés les moyennes étaient : de 7 à 10 jours 58 grammes ; de 10 à 20 jours 54, 18 ; de 40 à 45 jours 21, 50. L'auteur fait remarquer que ces chiffres, qui indiquent une augmentation considérable du poids de la rate par le fait de la maladie, diminuent à mesure qu'on s'éloigne de la naissance. Les mêmes recherches, faites chez des petits syphilitiques de 1 ou 2 mois, ont fait voir que, d'ordinaire, l'augmentation de poids est plus faible qu'aux âges sus-mentionnés, et qu'à 3 ou 4 mois, on ne la trouve presque jamais (*Société de biologie*. 16 nov. 1872). Enfin, A. Weil (mars 1874) rapporte trois observations de syphilis dans lesquelles il a constaté, par la palpation et la percussion, la tuméfaction splénique *précoce* contemporaine du chancre primitif et de la roséole. Dans ces cas, la matité fournie par la percussion de la rate était très-étendue (de 10 à 15 centimètres), et, chez un des malades, Weil put constater l'intumescence splénique par la palpation. Par une déduction probablement légitime, bien qu'un peu prématurée, Weil compare l'hypersplénie syphilitique aux hypersplénies dyscrasiques des fièvres, et il précise en ajoutant qu'elle est produite par l'infection générale du sang et l'irritation de l'organe par les substances qui circulent dans le sang des syphilitiques.

Bien que moins accentuées dans la rate que dans le foie, à cause des différences de structure que présentent les deux organes, les lésions syphilitiques présentent néanmoins, dans l'un et dans l'autre, les plus grandes analogies. Sans avoir la

prétention de donner une description méthodique et complète des altérations déterminées dans la rate par la syphilis, il est possible cependant de ramener les faits observés à quelques catégories principales qui sont : 1^o la péricapsulite et les altérations des ganglions lymphatiques du hile ; 2^o l'hyperplasie splénique ; 3^o les gommes ; 4^o la splénite lobulaire et la cirrhose ; 5^o l'infiltration amyloïde.

La *péricapsulite* et la *péritonite péricapsulique* constituent des altérations très-fréquentes dans la syphilis viscérale et communes à plusieurs espèces anatomopathologiques diverses ; elles donnent lieu aux adhérences de la capsule avec les organes voisins, notamment avec le foie, le diaphragme et le rein gauche, et à ces épaississements, et à ces plaques nacrées que l'on trouve signalés dans un grand nombre d'observations. Chez une femme morte de cachexie syphilitique en 1875, dans mon service à l'hôpital Saint-Louis, la rate était doublée de volume et indurée, sa trame présentait une hyperplasie diffuse, et il existait une *péricapsulite* ancienne avec *épaississement de la capsule*.

Cette phlegmasie péricapsulique se retrouve à toutes les périodes de la syphilis viscérale, avec des caractères de *chronicité* à la fin, et d'*acuité* au début. Sur les rates hypertrophiées des nouveau-nés syphilitiques Parrot a constaté un exsudat récent, constituant une *néomembrane* analogue à celle d'une plèvre enflammée, restant bien limitée à l'enveloppe du viscère, et ne se propageant jamais sur les parties voisines du péritoine.

L'*hyperplasie diffuse* est la lésion la plus commune, tantôt pouvant être considérée comme secondaire dans les cas où il existe des lésions *beaucoup plus avancées* de l'appareil hépatique, tantôt, et bien plus souvent qu'on ne le juge d'ordinaire, manifestement *primitive* et liée directement à la diathèse syphilitique quand on la constate, comme dans les observations de Lancereaux, sans qu'aucun obstacle matériel ait existé à la circulation hépatique, et alors qu'elle présente, d'ailleurs, des caractères anatomopathologiques analogues à ceux du foie. Elle peut être *précoce* ou *primitive*, tuméfaction aiguë (tuméfaction *molle* ou *tardive* (tuméfaction *dure*) ; dans ce dernier cas, les lésions peuvent être simplement celles de la splénite trabéculaire généralisée, ou affecter des formes plus localisée ou plus complexes.

Les *gommes*, relativement rares dans la rate, sont en général de petit volume, et elles semblent être, le plus ordinairement, développées dans le tissu conjonctif sous-capsulaire ; elles s'y présentent, d'ailleurs, avec les caractères histologiques propres. Henri Rendu a montré en 1870, à la Société anatomique, la rate d'un enfant qui avait succombé à la cachexie syphilitique ; cette rate, de moyen volume, présentait, à sa surface, de petites taches blanchâtres, de la dimension d'un pois ; à ce niveau, la section montra un tissu jaunâtre, se prolongeant dans l'épaisseur de la glande, et constitué par des cellules rondes et granuleuses, identiques à celles qui existaient en même temps dans le poumon, sauf la prédominance de la trame interstitielle.

La *splénite* syphilitique, d'après Lancereaux, est disposée par *îlots* reconnaissables à l'accroissement de consistance et de coloration du tissu, cette dernière étant parfois assez intense pour donner aux îlots sclérosés l'apparence de foyers hémorragiques. A un degré plus avancé, l'induration est plus accentuée, la coloration pâlit ou prend une teinte rouge grisâtre, l'hypergénèse conjonctive devient plus considérable, et donne lieu, ultérieurement, à des *dépansions cicatricielles* analogues à celles du foie. Lancereaux décrit un cas dans lequel la rate, volumineuse, offrait, à sa surface, des *dépansions* analogues à celles du foie, et d'où partaient

de petites traînées blanchâtres et fibreuses qui pénétraient dans l'épaisseur du parenchyme splénique ; toutefois, la splénite syphilitique, *sclérosplénie syphilitique*, ne donne généralement pas lieu à des déformations de l'organe aussi prononcées que celles que l'on peut rencontrer dans le foie. Les altérations histologiques qu'elle présente ont été étudiées d'une manière tout à fait insuffisante ; mais ses caractères macroscopiques n'en sont pas moins nets. En voici quelques exemples :

I. Lésions syphilitiques manifestes du foie, etc. Rate, un peu plus grosse que d'habitude, contenant, dans sa partie supérieure, un infarctus d'un rouge gris ; elle est dure, résistante et brille comme de la cire ; cependant, elle ne renferme pas de substance amyloïde (*Frerichs. obs. LVIII*).

II. Lésions syphilitiques du foie, etc. : rate petite, sèche et dure, présentant, sur sa coupe, le brillant de la cire ; dépôts amyloïdes (*Id. obs. LIX*).

III. Hépatite syphilitique, etc. Le parenchyme hépatique « crie sous le scalpel ». La rate volumineuse, résistante, ferme, « crie sous le scalpel. » (*Id. obs. VI*).

IV. Syphilis viscérale : Foie lobulé par des cicatrices syphilitiques ; rate de volume normal, dure ; surface de sa coupe sèche, trabécules de sa charpente plus fortes, çà et là dépôts brillants qui donnent une réaction amyloïde faible (*Frerichs*).

Enfin, dans la cachexie syphilitique avancée, que la maladie soit héréditaire ou congénitale, la *dégénérescence lardacée* est loin d'être un fait rare, puisque, sur 100 cas analysés par S. Rosenstein, on trouve la syphilis indiquée 15 fois comme étant la maladie protopathique, et 6 fois sur les 20 observations de Grainger Stewart (*voy. plus haut p. 497, Altération amyloïde de la rate*, et t. IV, 1^{re} série, article AMYLOÏDE par Cornil).

ERNEST BESNIER.

BIBLIOGRAPHIE. — COITER (V.). *Extern. et intern. princip. hum. corporis part. tabulæ, atque anatomicæ exercitationes, observationesque variae, novis, divers. etc.* Nuremb., 1575, in-fol. Louvain, 1655. — BACHMEISTER (J.). *Disput. inaugur. méd. sist. historiam lienosi.* Tubingæ, 1707. — MAUCHART (D.). *Kyste de la rate.* In *Ephem. nat. cur. cent. 9, obs. 41 et Morgagni, 56^e lettre*. — LIEUTAUD (J.). *Hist. anat. med. sist., etc.* Paris, 1767, t. I, in-4^e ; *Sectio septima* de LIENE, p. 213-234. — ASSOLANT. *Recherches sur la rate.* Dissertation présentée à l'Ecole de médecine de Paris, et soutenue le 27 messidor, an X (1805), in-8^e, an X, n^o 112. — PORTAL. *Anatomie médicale*, t. V. *Anatomie et pathologie de la rate.* Paris, 1803. — LATOUR (D.). *Hist. phil. et méd. des causes ess. imméd. ou proch. des hémorrhagies, etc.* Orléans, 1814 (Mémoire lié aux aff. de la rate). — BIERMAYER. *Museum anat. path. nosocomii universitatis Vindobonensis* 1816, p. 102, et ROKITSKY. *Pathologische Anat.*, t. I, p. 656. (*Ossifications des veines porte et splénique* (cit. FRERICHS). — AUDOARD. *Quelques réflexions sur une maladie de la rate, rapportée par le Dr Malacarne.* In *Journ. gén. de méd. chir. et pharm.*, 1820, t. LXXI, p. 100. — HEISINGER Carl-Friedr. *Betrachtungen und Erfahrungen über die Entzündung und Vergrößerung der Milz. Ein nosographisches Fragment.* Eisenach, 1820. — GRONATELLI (F.). *Ad acutæ et chronicæ splenitidis in humilibus præsertim Italie locis consideratæ, eisdemque succedentium morborum historias animadversiones.* Florent., 1821. — MABILLE. *Recherches sur certaines lésions organiques de l'estomac.* Th. de Paris, n^o 159, p. 20 ; 1822. — LE BIDOIS. *Corps fibro-cartilagineux, etc.* In *Arch. gén. de méd.*, 2^e année, t. IV, p. 579 ; janv. 1824. — ROUSSEAU. *Notice sur une observation relative à une altération remarquable de la rate d'un cheval.* In *Journ. génér. de méd. chir. et pharm.*, t. LXXXVI, p. 576 ; 1824. — BERTRAND. *Observ. s. l'emploi de l'émétique à l'extérieur dans le cas d'engorgement chronique de la rate.* In *Journ. gén. de méd. chir. et pharm.*, t. XC, p. 157. — *Rapp. sur l'observ. préc.* par CHANTOURELLE et PIGRY, p. 168 ; 1825. — BAILLY. *Mémoire sur les maladies de la rate, et sur les ramollissements de cet organe dans les fièvres intermittentes*, 1825. In *Acad. roy. de médecine*, séance du mardi 26 avril 1825 et *Revue médicale*, t. IV, novembre 1825. — *Annali univ. di med. di A. OMODEI*, juin 1825 et *Arch. gén. de méd.*, 1^{re} série, t. IX, p. 123 ; 1825. — LOUIS. *Sur les lésions de la rate dans certains cas de mort, qu'on ne peut expliquer.* In *Mém. ou rech. anatomo-pathol.*, p. 529. Paris, 1826. — GENDRIN (A.-N.). *Hist. anat. des inflammations*, t. II, Paris, 1826. *Des splénites aiguës.* — AUDOARD (M.). *Observation sur une affection pemphigoiide de la rate.* In *Journ. gén. de méd. chir. et pharm.*, 2^{me} série, t. CXXIX, p. 48 ; 1827. — DANCE. *Arch. génér. de méd.*, t. XVIII, p. 520, 522 ; 1828. *Gangrène de la rate.* In *Mémoire sur la phlébite utérine, etc.*

— ANDRAL. *Précis d'anatomie pathologique*. Paris, 1829. — BOUDANT. *Lésions de la rate dans la pustule maligne*. In *Bull. de la Soc. anat.*, t. IV, p. 83; 1829. — PAPAVOINE. *Mémoire sur les tubercules considérés spécialement chez les enfants*. In *Journal du progrès des sciences médic.*, 2^e série, t. II, p. 84; 1830. — J.-H.-J. ab AÏX. *Observationes quædam de hypertroph. lienis cum induratione*. BONDÆ, cit. BAMBERGER. — HACHMANN. *Hecker's litterarische Annalen der gesammten Heilkunde*, oct. 1830 et *Arch. gén. de méd.*, 1^{re} sér., t. XXIX; 1832 (spléno-malacie). — NELET (A.-F.). *Diss. sur la fièvre intermitt.* Paris, 1833, et *Arch.*, 2^e sér., t. V; 1834. — W.-M. LEE. *The. Amer. Journ. of Med Sc.* Aug. 1833, et *Arch. gén. de méd.*, 2^e sér., t. V, p. 136. *Tumeur de la rate prise pour un squirrhe de l'ovaire*. — CHOISY. *Rate mobile flottante*. In *Bullet. de la Soc. anat.*, t. VIII, p. 79; 1833. — RAYMOND FAURE. *Des fièvres intermittentes et continues*, p. 361, 1833. *De la diminution de la résistance vitale chez les valétudinaires, qui ont la rate grosse et ramollie*. — PÉZERAT (Ph.). *Mémoire sur l'état de la rate dans les fièvres périodiques, ayant principalement trait à l'initiation de l'affection de la rate sur les phén. fébriles*. In *Arch. gén. de méd.*, 2^e série, t. V, p. 199. — BAILLARGER. *Concrétion ossiforme, du volume d'un pouce cube, semi-transparente très-dure, trouvée dans le parenchyme splénique*. In *Bull. de la Soc. anat.*, t. IX, p. 216; 1834. — BOURDON et PIÉDAGNEL. *Tumeur splénique; ossification de la veine porte*. In *Encyclop. de sc. médic.*, t. V, p. 86. Paris, 1835. — SCERRA (Luighi). *Rupture de l'utérus gravide et comprimé au détroit inférieur, par une rate énorme*. In *Il filiatre sebezio*, févr. 1855, et *Arch. gén. de méd.*, t. VII, 1835. — BRIGHT (G.). *Diseases of the Spleen, in Young Children*. In *Guy's Hosp. Rep.*, sér. 1, t. III, p. 403; 1838. — NIVET (V.). *Recherches sur l'engorgement et l'hypertrophie de la rate*. In *Arch. gén. de médecine*, 3^e et nouvelle série, t. I et II; 1838. BARTLETT. *Hist., etc., of Typhoid and Typh. Fev. with an Essay on the Diagn. of the Bil. Remitt. and Yell. Fev.* Philadelph., 1842. — VIGLA. *Recherches sur la rupture spontanée de la rate*. In *Arch. gén. de méd.*, 4^e série, t. III, p. 377; déc. 1843 et t. IV, 1844. — GICQUEAU. *De la splénite*. Th. de Paris, n° 106, in-4°; 1842. — DALMAS (A.). *Art. Rate*. In *Diction. de médec.*, t. XXVII. Paris, 1843. — DEVILLE. *Adhérence de la rate avec le rein gauche; foyer purulent dans la rate et le rein, communiquant par une ouverture large de deux travers de doigts*. In *Bull. de la Soc. anat.*, 1^{re} sér., t. XVIII, p. 261; 1843. — ROBERTSON (W.). *Note on the Prevailing Fever*. In *Edinb. Monthly Journ. of med. sc.*, feb. 1844, cit. LEUDET. *Rupt. d'infarctus splénotyphiques*, 1844. — MIQUEL. *Hypertrophie chronique de la rate, prise pendant plusieurs années pour une maladie du cœur, et guérie par le sulfate de quinine*. In *Bull. gén. de thérapeutique*, t. XXVI, p. 378; 1844. — HERTLE (C.). Th. de Strasbourg, 1847, 2^e série, n° 180. *Du pemphigus des nouveau-nés. Hypersplénie et perisplénite*. — CRUVEILHIER (J.). *Traité d'anat. pathol. génér.* Paris, 1849-1865. — ALLAN WEBB. *Pathol. Ind.* 2^e édit. London, 1848; cit. *Schmidt's Jahrbücher*, 1853, p. 310, vol. LXXVIII. *Ruptures de la rate consécutives au ramollissement et aux abcès de cet organe, communes aux Indes orientales*. — BAINBRIDGE (W.-H.). *Observation d'étranglement intestinal, causé par la présence d'une rate supplémentaire dans le grand épiploon*. In *London Med. Gaz.*, decembre 1846, et *Arch. gén. de méd.*, 4^e série, t. XXI, t. XVI, p. 505. — CHIAPPANI. *Abcès (?) de la rate*. In *The Lancet*, juillet 1845, et *Arch. génér. de médec.*, 4^e série, t. XI, p. 334, 1846. — RICHARD (X.). *Apoplexies de la rate (infarctus multiples)*. In *Bull. de la Soc. anat.* 21^e année, 1846, p. 351. — WALLER. *Zeitschrift der Gesellsch. der Aerzte in Wien*, t. III, 1846. *Pleurésie gauche compliquée de péri-splénite, qui envahit la veine splénique*, cit. FRERICHs. — JACKSON. *On a Particular Derangement of the Spleen*. In *Med. chir. Transact.* London, 1846, t. XXIX. — NONAT. *Fragments de rate rendus par le vomissement*. In *Gazette des hôpitaux*, p. 534; 1846. — THOLOZAN (D.). *Considérations et observ. sur les cas de mort où les altérations de la rate prédominent, pour servir à l'histoire générale des maladies de cet organe*. In *Arch. génér. de méd.*, 4^e série, t. XV, p. 207. — CAMBAY. *Traité des maladies des pays chauds et spécialement de l'Algérie*, 1^{re} partie; de la Dysenterie, etc., p. 112. — ALONSO (F.). *Archivo della medicina española y extranjera*, oct. 1846 et *Arch. gén. de méd.*, t. XVI, p. 506; 1848. *Etranglement causé par le déplacement de la rate et du pancréas*. — I EMAISTRE. *Foyers purulents péri-spléniques dans la fièvre typhoïde*. In *Soc. anat.*, 1^{re} sér., t. XXIII, p. 159, in-8°; 1848. — MIGNOT. *Apoplexie de la rate*. In *Soc. anatom.*, 1^{re} série, t. XXIII, p. 155; 1848. — DURAND (de Lunel). *Gaz. méd. de Paris*, 1849, et *Traité dogmat. et prat. des fièvres intermitt.* — HEINRICH (C.-R.). *Die Krankheiten der Mils. Eine pathologisch-therapeutische Abhandlung*. Leipzig, 1847; *Anal.* in *Arch. gén. de méd.*, 4^e série, t. XIX; 1849. — HASPEL (Aug.). *Maladies de l'Algérie*. 2 vol. in-8°. Paris, 1850-1852. — ROCHOUX. *De l'engorgement de la rate considéré surtout comme cause d'hématémèse*. In *Gaz. des hôpit.*, 3^e sér., t. II, p. 566; 1850 (voy. pour les indicat. bibliogr.). — LEBERT (H.). *Traité prat. des maladies cancéreuses, etc.* Paris, 1851. — LAW. *Phlébite splénique, thrombose et supp. consécutives à un abcès gangréneux de la rate*. In *Dublin Quaterly Journ.*, p. 558. fébr. 1851. — BREITHAUP. *Abcès métastiques de la rate dans la pyléphlébite*. In *Preuss. Vereinszeitung*, n° 47; 1851. — KÜCHENMEISTER. *Recherches experim. sur le mode*

d'action de diverses substances sur la rate. In *Arch. für phys. Heilkunde*, 1851 et *Anal. in Arch. gén. de méd.*, 4^e sér., t. XXVII, p. 87; 1851. — DESRUELLES. *Hypersplénie chez un enfant mort-né syphilitique*. In *Bull. de la Soc. anat.*, XVI^e année, 1851, p. 317. — BEAU (J.-N.-S.). *Etudes analytiques de physiologie et de pathologie sur l'appareil spléno-hépatique*. In *Arch. gén. de méd.*, 4^e série, t. XXV; 1851. — BARTH. *Lésion de la rate dans un cas d'oblitér. de la veine porte*. In *Bull. de la Soc. anat.*, p. 554-555; 1851. — ABAILLE (J.). *Traité des hydropisies et des kystes*, etc. Paris, 1852 et *Gaz. des hôp.*, 15 et 17 juil. 1851. — FÖRSTER (A.). *Man. d'an. path.*, 2^e éd., tr. de l'all. par H. Kaula. Strasb. et Paris, 1855. — VIDAL (E.). *Abcès infarct. de la rate, communiquant à travers le diaphragme avec la face infér. du poumon*. In *Bull. de la Soc. anat.*, 28^e année, p. 44; 1855. — JENNER. *Gulstonian Lect. on the Acute Spec. Dis.*, p. 287; 1855. *Rupt. d'infarctus spléno-typhiques*. — SENHOUSE KIRKES (S.). *Des effets princip. qui résultent du détachement de concrétions fibrineuses développées dans le cœur, et de leur mélange avec le sang; obs. III. Foyer splénique ouvert dans le péritoine*. In *Medic. Chir. Trans.*, t. XXXV; 1853 et *Anal. très-complète in Arch. gén. de méd.*, p. 297; mars 1853. — VERNETIL. *Tubercules ?) miliaires de la rate, développés dans les corpuscules de Malpighi*. In *Soc. anat.*, 1^{re} sér., t. XXIX, p. 25; 1854. — VIRCHOW. *Handbuch der Pathologie und Therapie*. Erlangen, 1854, t. I, p. 286. — LINAS. *Dilat. et varices de la veine splénique*. In *Bull. acad. de méd. de Paris*, oct. 1855, t. XXI, p. 92. — FUEHRER. *De la structure de la rate et de ses altérations pathologiques*. In *Gaz. hebdom. de Paris*, 27 avril 1855, p. 514. *Communication à la Société médicale allemande de Paris*. — BAMBERGER. *Virchow's handb. der Pathol. und Therap.*, 1855. Idem, ibidem, p. 285 : *Ulcère perforant de l'estomac; Abcès consécutifs du foie; abcès de la rate; rupture; épanchement de pus et hémorrhagie abondante dans le péritoine*. — GUNSBURG. *Klinik der Kreis. und Athmungs Org.*, p. 677, 1856. — *Tuberculose splénique embolique chez les tuberculeux*. — E. VIDAL. *De la leucocythémie splénique*. Paris, 1856. — VÉDRÈNES. *Abcès hématique de la rate ouvert dans le péritoine, observé sur un homme atteint de purpura*. In *Mém. de méd. chirurg. militaires*, 2^e série, t. XIV, p. 213; 1855. — FRIEDRICH. *Syphilis du foie et de la rate chez un enfant*. In *Deutsche Klinik*, 1856. — MARCÉ (A. de Nantes). *Des engorgements propres aux fièvres intermittentes, considérés dans leurs rapports avec l'état local et fonctionnel du cœur*. *Anal. in Arch. gén. de méd.*, 5^e série, t. VII, p. 219; 1856. — CHARCOT. *De la Mélanémie, altération du sang par des granules et des corpuscules de pigment*. In *Gaz. hebdom. de méd. et de chir.*, p. 659; 1857. — PLAYFAIR (Georg.-R.). *Ruptures de la rate dans l'Inde*. In *Edinb. Med. Journ.*, 1857 et *Anal. in Gaz. médic.*, 1859. — WILKS. *Lésions syphilitiques du foie et de la rate*. In *Med. Times and Gazette*, 17 juillet 1858 et *Gaz. hebdom. de méd. et de chir.*, t. VI, p. 141; Paris, 1859. — E. MONNERET. *Étude sur une altération complexe de la rate (splénite chronique)*. In *Bull. de la Soc. méd. des hôpit.*, t. IV, 1859, p. 549; *Discussion*: Gubler, Barth, p. 350, 351. — GAUJOT. *Observation de pustule maligne, etc. Lésion de la rate*. In *Recueil de Mém. de méd. chir. et de pharm. militaire*, p. 245; 1859. — LÖSCHNER. *Leucémie de l'enfance*. In *Jahrbuch für Kinderkrankheiten*, 1859. — BRARD (E.). *De la rate et de ses principales affections*. Thèse de Paris, 1859. — COLLIN (E.). *Abcès et gangrène de la rate dans les affections paludéennes*. In *Recueil de Mém. de médecine de chirurgie et de pharmacie militaires*, 5^e sér., t. IV, p. 565. Paris, 1860. — SCHUR. *Zeitschr. der Gesellschaft der Aerzte in Wien*, t. II, p. 453; cit. FRERICHs, *Sclérose partielle de la rate dans un cas d'oblitération complète de la plupart des rameaux de la veine porte*. — BAZIN (Er.). *Leçons théor. et clin. sur la scrofule*, etc., 2^e édit. Paris, 1861. *Carreau avec tumeur simulant une hypertrophie de la rate*, p. 640. — DAVAINÉ (C.). *Traité des entozoaires*. Paris, 1860. — VIDAL (Em.). *De la syphilis congénitale*. Th. d'agrég. Paris, 1860. — ROKITSKY. *Infarctus spléniques de typhus et de fièvre typhoïde*. In *Lehrb. der path. Anat.*, 3^e édit., t. III, p. 301; 1861. Cit. LEUDET. — BARTHEZ et RILLIET. *Traité des maladies de l'enfance*, t. III, p. 859; 1861. — COUTESOT. *Contribution à la pathologie de la rate*. In *Bull. de la Soc. de médecine de Besançon*, juillet 1862. — COLIN (Léon). *Hypertrophie de la rate; périssplénite; phlegmon périssplénique*. In *Bull. de la Soc. méd. des hôpit.*, 1^{re} série, t. V, p. 500; 1862. — MURCHISON. *Hyperspl. de la fièvre à rechutes*. In *On contin. Fevers of Great Britain*, p. 338; 1862, cit. LEUDET. — CORNIL. *Rate amyloïde*. In *Bull. de la Soc. de Biologie; Comptes rendus des séances et mém.*, 3^e série, t. IV, p. 109; 1862. — LANCEREAUX. *De la thrombose et de l'embolie cérébrales*, etc. Thèse de Paris, 1862. — HUTCHINSON et JACKSON. *Gommes de la rate*. In *Med. Times and Gaz.*, oct. 1862. — MEYER. *Rate syphilitique*. In *Schmidt's Jahrbücher*, t. CXIV, p. 512; 1862. — MOUTARD-MARTIN. *Hypersplénie avec anémie, sans leucémie*. In *Bull. de la Soc. de méd. des hôpit. de Paris*, 1863, t. V, p. 562. — MEUNIER (J.). *Mémoire sur les ruptures de la rate*. In *Bulletin de la Soc. anatomique*, 2^e série, t. VIII, p. 200; 1863. — *A Case of dislocated Spleen simulating Aneurism of the Abdominal Aorta*. In *New Orleans Journal of Medicine*, 1868. — *Echinococcus lienis, geheilt durch Iodinjektion* (SKODA's Klinik). In *Allgemeine Wiener mediz. Zeitung*, 1868. — WOLF. *Milzruptur bei einem Arbeiter in einer Anilinfabrik*. In *Arch. für patholog. Ana-*

tomie, t. XII, 1867. — COOMANS et DE CNAEP. Déplacement de la rate dans la fosse iliaque droite; Symptômes d'étranglement intestinal pendant la vie. In *Annales de la Société médicale d'Anvers*, 1869. — CRUVEILHIER (Ed.) et FERRANT. Altération spéciale de la rate splénite chronique (?). In *Bulletin de la Société anatomique*, 2^e série, t. VI, 1861, p. 264. — ROKITANSKY. *Lehrbuch der Path.*, 3^e édition, vol. III, p. 298, 1861. — Sur les ruptures de la rate. — BAERENSPRUNG. *La syphilis héréditaire*. Berlin, 1864. Hypersplénie et péricapsulite, considérées comme secondaires aux lésions hépatiques. — LANCEREAUX (E.). *Traité historique et pratique de la syphilis*. Paris, 1866. — DUTROULEAU (A.-F.). *Traité des maladies des Européens dans les pays chauds*. Paris, 1868. — SAINT-VEL (O.). *Traité des maladies des régions intertropicales*. Paris, 1868. — GRIESINGER (W.). *Traité des maladies infectieuses*. Traduct. par G. LEMATTRE. Paris, 1868. — *Da Venezia, ipertrofia splenica* (plusieurs observations). In *Giornale Veneto delle scienze mediche*, 1869. — GLUGE. Abscès de la rate; guérison. In *Bulletin de l'Académie de médecine de Belgique*, 1870. — DUROZIEZ. Kyste hydatique de la rate, s'étant vidé par les bronches. In *Gaz. des hôpit.*, 1870. — ADAMS. Enlargement of the Spleen due to Fibrinous Infiltration of Parts of its Structure, associated with Fibrinous Deposits on the Mitral Valve of the Heart. In *Transactions of the Pathol. Society*, 1871. — PEPPER. Abscess of the Spleen. In *American Journal of Med. Science*, 1866. — MOSLER. Ueber die Funktion der Milz. In *Centralblatt für die med. Wissenschaft.*, 1871. — SILVESTER. The Discovery of the Nature of the Spleen, from an Investigation of the Lateral Homologies of the Liver, Stomach and Intestinal Canal. London, 1870. — SCHUSTER. *Die Percussion der Milz*. Thèse, Giessen, 1866. — VAN DEN CORPUT. Hypertrophie de la rate. In *Presse méd. belge*, 1866. — COLIN (LÉON). Péricapsulite suppurée, ouverture dans le péritoine, péritonite sur-aiguë, mort. In *Bull. de la Soc. méd. des hôpit. de Paris*, t. V, p. 360; 1864. — HERMANN. Des lésions viscérales, suite d'embolie. Thèses de Strasbourg, 1864. — COLIN (LÉON). *Etudes cliniques de médecine militaire*, etc. Paris, 1864. Tuberculisation aiguë. — LANCEREAUX (E.). Etude sur les lésions viscérales susceptibles d'être rattachées à la syphilis constitutionnelle. In *Gaz. hebdomadaire de méd.*, n^o 50, 53, 55, 56, 59, 40; 1864. — BAMBERGER (H.). *Handbuch der speziellen Pathologie und Therapie; Krankheiten des chylopoëtischen System; Die Krankheiten der Milz*, p. 597-625; 1864. — GREYHORN. Dégén. lardacée du foie, de la rate, des reins, etc. In *Med. Times and Gaz.*, 14 janvier 1865, et *Arch. gén. de méd.*, 6^e série, t. V, p. 718; 1865. — PFULEVÉ. Melanose généralisée; Lésion de la rate. In *Soc. anat.*, 2^e série, t. X, p. 341; 1865. — BARTHELEMY-BENOIT. Rate paludéenne au Sénégal. In *Archives de médecine navale*, t. IV, p. 300; 1865. — OBERNEIER. Etat de la rate dans la Relapsing fever. In *Virchow's Arch. für path. Anatomie*, t. XLVII, p. 109; cit. LEUDET. — KUCHENMEISTER. Voy. pour la bibliographie de la rate mobile: *Die wandernde Milz, ihre Diagnose und Behandlung durch Torsion u. Extirpation*. Leipzig, 1865. — DECHAMBRE et VULPIAN. Mémoire relatif à l'influence des saignées abondantes sur la production de la pléthore sanguine, de l'anévrysme du cœur, et des bruits de souffle cardiaque; augmentation de la rate chez les animaux saignés. In *Gaz. hebdomadaire de méd. et chir.*, n^o 13, 14, 17, 25, 27; 1866. — NOBILING. Ruptures d'infarctus typhiques, cit. par VIRCHOW et HIRSCH, *Jahr.* 1866, t. I, p. 157. — OLLIVIER et ROBIN. Incrustations calcaires de la capsule fibreuse de la rate. In *Soc. anat.*, 2^e série, t. V, p. 99; 1866. — PIERREY (P.-A.). *Traité de plesimétrisme*, etc. Paris, 1866 et *Oeuvres antérieures*. — SÉE (G.). *Leçons de pathologie expérimentale*, p. 27, 33; 1866. — FERRAN. De la circulation et de l'engorgement spléniques. In *Recueil de médecine, de chirurgie et de pharmacie militaire*, 5^e série, t. XVIII; 1867. — GOLITZINSKY. Leucémie de l'enfance. In *Jahrbuch für Kinderkrankheiten*, 1861. — FRERICHS. *Traité des maladies du foie*. Paris, 1866. — *Catalogue of the Medical Section of the United States Army Medical Museum*. Washington, 1867, p. 97, sect. 7 (Spleen). — DUBOÛÉ (de Pau). De l'impaludisme. Paris, 1867, in-8^o. — ZIEMSEN. *Med. Times and Gaz.*, déc. 1867; percussio de la rate. — FOUCAULT. Cirrhose du foie; Hypertrophie énorme de la rate. In *Soc. anat.*, 2^e série, t. XII, p. 643; 1867. — BOUSSEAU. Tumeur ostéo-périostique de l'os coxal (fibro-plastique); infarctus de la rate. In *Soc. anat.*, 2^e série, t. XII, p. 554; 1867. — LEFFEVRE (Charles). *Etudes physiologiques et pathologiques sur les infarctus viscéraux*. Th. de Paris, n^o 196; 1867. — GEE (Samuel). De l'augmentation de la rate dans la syphilis héréditaire, et dans quelques autres maladies des enfants. In *Roy. Med. and Chir. Soc.*, 1867 et *Arch. gén. de méd.*, 6^e série, t. X, p. 367; 1867. — LANNELONGUE (Odilon). Cœliaque (artère, anatomie et pathologie). In *Nouv. Dict. de méd. et chir. prat.*, t. VIII; 1868. — Infarctus de la rate typhoïdes, typhiques. BIERMER. *Virchow und Hirsch. Jahr.*, 1868, t. I, p. 236; cit. LEUDET. — CALMETTES. Endocardite; infarctus des deux reins et de la rate. In *Soc. anat.*, 2^e sér., t. XIII, p. 320; 1868. — HILTON FAGGE (G.). On Splenic Tumours. In *Guy's Hosp. Rep.*, third series, t. XIV, p. 205. London, 1869. — BERTIN (Emile). Etude critique de l'embolie dans les vaisseaux artériels et veineux. Montpellier, 1869. — HUCHARD. Infarctus du rein et de la rate dans un cas de fièvre typhoïde. In *Bull. de la Soc. anat.*, 2^e série, t. XIV, p. 461; 1869. — MALASSEZ. Rate volumineuse avec symptômes du cancer de l'estomac. In *Bullet. de la Soc.*

anat., 2^e série, t. XV, p. 119; 1870. — RATHERY (F.-R.). *Essai sur le diagnostic des tumeurs intra-abdominales chez les enfants*. Thèses de Paris, n^o 54; 1870. — FELTZ (V.). *Traité clinique et expérimental des embolies capillaires*, 2^e édition. Paris et Strasbourg, 1870. — PRUNAC et CHRISTOT. *Mixome perisplénique*. In *Mém. et Compt. rend. de la Soc. des sc. méd. de Lyon*, t. X, p. 135. — COLIN (Léon). *Traité des fièvres intermittentes*. Paris, 1870. — PROUST. *Abcès (?) de la rate ouvert dans l'abdomen*. In *Bull. de la Soc. anat.*, 2^e sér., t. XV, p. 458. — HERVIEUX (E.). *Traité clinique et pratique des maladies puerperales, suites de couches*. Paris, 1870, in-8^o. — RENDU. *Syphilis infantile; gommès de la rate et du poumon*. In *Bull. de la Soc. anat.*, 2^e série, t. XV, p. 156; 1870. — GREGORIÉ. *Memorabil.*, t. XV, 1870, et *Schmidt's Jahrbücher*, t. CLI, p. 291; 1871, cit. LANCEREAUX. *Gommès de la rate*. — PETIT. *Retrécissement aortique, infarctus de la rate*. In *Société anatomique*, 5^e série, t. VI, p. 212; 1871. — THAON. *Infarctus de la rate chez un enfant mort d'anasarque post scarlatine*. In *Bulletin de la Société anatomique*, 5^e série, t. VI, p. 152; juillet 1871. — PELTIER. *Cancers multiples dans le poumon, le cerveau, la rate, l'aisselle et la cuisse*. *Ibid.*, p. 534. — VIRCHOW (R.). *Pathologie des tumeurs*. Trad. par P. ARONSSOHN, t. III; 1871 et *Œuvres antérieures*. — DE NIEMEYER (F.). *Traité de pathologie interne*, 8^e édition, t. I; traduit. franç., Paris, 1872. — PELTIER (G.). *Pathologie de la rate*. Paris, 1872, in-8^o. — NEVEU. *Congestion splénique rabique*. In *Société de Biologie*, séance du 8 nov. 1875. — LANCEREAUX. *Trait. histor. et prat. de la syphilis*, 2^e édit., p. 262, 288, 424; Paris, 1875 et *Atlas d'anatomie pathologique*. — BOULLY. *Cirrhose et infarctus spléniques, etc., chez un sujet atteint d'anévrisme de la valvule mitrale*. In *Bull. de la Soc. anat.*, 1872, p. 287. — PICARD. *Cancers de l'estomac, du foie, des reins et de la rate*. *Ibid.*, p. 411. — MOSLER. *Virchow's Arch.*, LVII. In *Gaz. méd. de Paris*, n^o 15, 29 mars 1875. — ÉLIAS. *Hernie traumatique de la rate; extirpation complète; guérison sans aucun trouble consécutif de la santé ni de la nutrition*. In *Gaz. méd. d'Orient*. Janvier 1874, n^o 10, p. 148. — RAYMOND (F.). *Cirrhose hypertrophique; rate amyloïde*. In *Bull. de la Soc. anat. de Paris*, 6 février 1874. — PARROT. *Société de biologie*, 16 novembre 1872, et *Recherches inédites sur les maladies des nouveau-nés*. — FAYER. *Cachexie splénique paludéenne des climats tropicaux*. In *Medic. Times and Gazette*, 5 janvier 1875. — LAFOREST (V.). *Influence des hémorragies sur la rate de l'homme*. Thèse de Paris, 1875, n^o 427. — CASTIAUX (J.). *Hyperadénie généralisée sans leucémie, productions lymphoïdes dans la plèvre, le foie, la rate et le corps des vertèbres*. In *Bull. de la Soc. anat.*, 5^e série, t. VII, p. 614, nov. 1875. — COLIN (Léon). *Des rapports qui existent entre la pigmentation splénique et la pigmentation des autres tissus dans la mélanémie*. In *Bull. de la Soc. méd. des hôpit. de Paris*, 1875. — KÜBLERLÉ. *Kyste hydatique énorme de la rate*. In *Société de méd. de Strasbourg*, séance du 6 mars 1875. — MARTINEAU. *Kyste hydatique suppuré de la rate*. In *Union médicale*, n^o 1^{re}, p. 181; 8 févr. 1875. — LIOUVILLE (H.). *Tuberculose généralisée, au foie, à la rate, et aux reins*. In *Soc. anat.*, 50 mai 1875. — BOCHERFONTAINE. *Action physiologique de la quinine sur la rate*. Thèse de Paris, 1875. — BOLLINGER (O.). *Altérations leucémiques de la rate chez les animaux domestiques*. In *Lond. Méd. Rec.*, n^o 75, 74 et *Union médicale*, p. 1045, n^o 78, 30 juin 1874. — TARCHANOFF. *De l'innervation de la rate, et de son influence sur la leucémie*. In *Pflüger's Arch.*, et *Riv. clin. di Bologna*, avril 1874, *Anal. in Lyon médical*, n^o 15, t. XVI, p. 228; 12 juin 1874. — PONSICK. *Études sur le typhus récurrent*. In *Arch. de Virchow*, mai 1874. — WEIL (A.). *Das Vorkommen des Milztumors bei frischer Syphilis*. In *Centralblatt*, 7 mars, 1874. *Anal. in Gazette médicale*, n^o 14, 4 avril 1874 par R. LEPINE, p. 173 et CORNIL. *Journ. des conn. méd.* — CHARCOT (J.-M.). *Leçons cliniques sur les maladies des vieillards*, 2^{me} édit. *Lésions de la rate*, p. 186; 1874. — VITAL (A.). *Les Entozoaires à l'hôpital militaire de Constantine (Algérie)*. In *Gaz. médic. de Paris*, n^o 22 et 25; mai et juin 1874. *Hydatides de la rate*, p. 286. — LEUDET (E.). *Des altérations du foie, de la rate, et de quelques autres glandes*, cap. III. In *Clinique médicale de l'Hôtel-Dieu de Rouen*. Paris, 1874, in-8^o. — BERENGER-FÉRAUD. *De la fièvre bilieuse mélanurique des pays chauds comparée avec la fièvre jaune*. 1874. — HAYEM. *Contribution à l'étude de l'hépatite interstitielle chronique avec hypertrophie (sclérose ou cirrhose hypertrophique du foie)*. In *Arch. de physiologie norm. et path.*, 2^e sér. t. I, 1874. — BERENGER-FÉRAUD (L.-J.-B.). *De la fièvre jaune au Sénégal*. Paris, 1874, ch. III, p. 188.

N. B. Les citations faites dans le cours de l'article n'ont pas été répétées dans la Bibliographie.

E. BESNIER.

RATHANINE. Principe immédiat extrait du ratanhia.

RATHLAUW (JEAN-PIERRE). Chirurgien et accoucheur célèbre d'Amsterdam, et qui vivait au milieu du dix-huitième siècle. Son nom se rattache à l'histoire du forceps. Il imagina, en effet, deux modèles de cet instrument : l'un à cuillers bri-

sées ; l'autre, au moyen duquel on pouvait introduire derrière la tête de l'enfant deux courroies de cuir pour le tirer à soi. Obligé, comme l'avait été Schiliching, de livrer le secret dont il était en possession, afin d'être admis comme praticien par le conseil des médecins d'Amsterdam, ville où il s'était établi au retour d'un voyage en France et en Angleterre, il obtint son agrégation par la publication d'un opuscule portant ce titre :

Hek beroemd geheim in de Vroedkunde, van Rogier Roonhuysen ontdekt en nytgegeven op hooge oordre. Amsterdam, 1747, in-8° (Le fameux secret de R. Roonhuysen dans l'art d'accoucher, découvert et rendu public par ordre supérieur).

On a encore de Rathlauw :

I. *Brief bevattende eenige aanmerkingen ope een werk nytgegeven door J. de V. et H. van der Poll. Amsterd., 1754, in-8° (Lettre contenant quelques remarques sur un ouvrage publié par J. de V. et H. van der Poll).* — II. *Verhandeling van de cataracta derzelve vorzaaken. Kentekenen en gevolgen en inzonderheit de manier der operatie. Amsterd., 1752, in-8°. Traduit en français, 1751, in-8° (Traité de la cataracte, etc.).* — III. *Dissertatio de medicamento adversus morsum canis rabidi. In Götting. Anzeigen von gelehrten Sachen, 1755, n° 99. A. C.*

RATIER (FÉLIX-SÉVERIN), né à Paris en 1797, commença, après d'excellentes humanités, ses études en médecine, et se fit recevoir docteur en 1819. Nous le voyons à partir de cette époque se consacrer avec ardeur à des travaux de littérature médicale, généralement empreints d'un esprit d'observation net et sagace, et écrits d'un style clair, facile et convaincu. En même temps il se livre à l'enseignement et fait des cours publics sur la matière médicale, mais plus particulièrement sur les affections syphilitiques. Dans ses leçons, comme dans ses écrits, il s'efforce de faire ressortir toute l'exagération du rôle que l'on a fait jouer à la syphilis dans la pathologie. Suivant lui, les symptômes primitifs attaqués à temps, exigent un traitement simple, et le chancre lui-même, point de départ de la vérole, cède parfaitement à un traitement local, à la méthode ectrotique. Il réserve le mercure, sagement administré et dont il reconnaît d'ailleurs l'efficacité, pour les phénomènes consécutifs ou syphilis constitutionnelle.

De même qu'Alphonse Sanson et vers le même temps, Ratier eut l'idée d'organiser une sorte de collège pour les élèves en médecine, dont les études et les travaux auraient, par conséquent, été suivis, avec plus d'ordre, d'exactitude et de méthode qu'ils ne peuvent l'être chez des jeunes gens, à peine échappés des lycées et entièrement livrés à eux-mêmes dans une ville comme Paris. Mais, de même que Sanson, il échoua complètement. L'esprit d'indépendance et même un peu plus qui anime les élèves de nos facultés, leur rendait antipathique cette espèce de casernement.

Ratier, homme d'un savoir très-réel, d'un esprit fin et distingué, plusieurs fois proposé, et sans succès, pour la place de médecin à l'hôpital des vénériens, s'éteignit obscurément, au commencement de l'année 1866, après avoir végété dans une position de beaucoup inférieure à son mérite. Il était médecin du collège Rollin et chevalier de la légion d'honneur.

On lui doit les ouvrages suivants :

I. *Essai sur la couenne inflammatoire du sang. Th. de Paris, 1819, n° 206.* — II. *Essai sur l'éducation physique des enfants. In Mém. cour. par la Soc. de médecine de Bordeaux. Paris, 1821, in-8°.* — III. *Formulaire pratique des hôpitaux de Paris. Paris, 1825, in-48. plus. édit.* — IV. *Nouvelle médecine domestique, contenant, etc. Paris, 1825-26, in-8°, 2 vol.* — V. *Coup d'œil sur les cliniques médicales de la Faculté de médecine de Paris et des hôpitaux, etc. In Arch. gén. de méd., 1^{re} série, t. XIII, XIV, XV, XVI, XVII, 1827-28 et Paris,*

1850, in-8°. — VI. *Pharmacopée française*, etc., (avec O. HENRY). Paris, 1827, in-8°. — VII. *Traité élémentaire de matière médicale*. Paris, 1829, in-8°, 2 vol. — VIII. *Application de la méthode ectrotique ou traitement des symptômes primitifs de la maladie vénérienne*. In *Arch. gén. de méd.*, 1^{re} série, t. XV, p. 47, 1827 et t. XVI, p. 64; 1828 et Paris, 1829, in-8°. — IX. *Quelles sont les mesures de police les plus propres à arrêter la propagation de la maladie vénérienne*. Paris, 1837, in-8°. — X. *Lettre aux médecins français sur la nécessité de spécialiser de bonne heure les études des jeunes gens qui doivent devenir médecins*. Paris, 1838, in-8°. — XI. *Lettre sur la syphilis*. In *Ann. de la chir. française*, etc., t. X, p. 440, 1844 et Paris, 1845, in-8°. — XII. Un grand nombre de notes et articles divers dans le *Journal général de médecine*, dans les *Archives générales de médecine*, dans la *Revue médicale*, dans le *Bulletin de Férussac*, et dans l'*Encyclopédie des gens du monde*, etc. — XIII. Les articles de matière médicale, et (en collaboration avec CULLERIER) les articles sur les maladies vénériennes, dans le *Dictionnaire de médecine et de chirurgie pratiques*. — XIV. Traduction des *Eléments de physiologie* de MARTINI. Paris, 1824, in-8°. — XV. Traduction (avec FOUQUIER) de la médecine de CELSE. Paris, 1824, in-8°. (Cette prétendue traduction n'est autre chose qu'une réimpression de celle de NINNIN). — XVI. Une édition latine de CELSE. (avec FOUQUIER). Paris, 1823, in-18. E. BGD.

RATONCULE. *Myosurus* Tournef. Genre de plantes Dicotylédones de la famille des Renonculacées. Les *Myosurus* sont très-rapprochés des Renoncules, dont ils ne diffèrent que par la longueur très-considérable du réceptacle floral et par la direction de leur ovule descendant. On n'en compte que deux espèces, dont une seule habite l'Europe en même temps que presque toutes les régions froides et tempérées du globe. C'est le *Myosurus minimus* L., petite plante de 5 à 8 centimètres de haut, glabre, à feuilles radicales linéaires étroites, à hampe nue, uniflore. La fleur, très-petite, jaune verdâtre, a un calice à 5 sépales appendiculés au-dessous de leur point d'insertion; 5 pétales très-étroits, à ongle filiforme supportant un limbe glanduleux en forme de cuilleron; 5 à 12 étamines libres; un réceptacle fructifère conique allongé, atténué au sommet.

Cette plante n'a pas grand intérêt médical. Elle participe tout au plus des propriétés âcres des Renoncules, mais ne mérite pas de mention spéciale à cet égard.

TOURNEFORT. *Institutiones*, 295. — LINNÉ. *Genera*, 594. — DE CANDOLLE. *Prodromus*, I, 25. — ENDLICHER. *Genera Plantarum*, n° 4780. — BAILLON. *Histoire des plantes*, I, 42. — BENTHAM et HOOKER. *Genera*, I, 4. PL.

RATTE (ÉTIENNE-HYACINTHE DE). Né à Montpellier le 1^{er} septembre 1722, mort dans la même ville le 15 août 1805. Il était fils de Pierre de Ratte, conseiller de la Cour des comptes, aides et finances du Languedoc, et de Gillète Flaugergues. On assure que dans sa jeunesse il s'occupa de poésie; mais ce ne fut pas assurément un long temps, car à dix-neuf ans il faisait partie de la Société royale des sciences, et à vingt et un il en était le secrétaire perpétuel à la place de de Plantade. De Ratte, par ses travaux, justifia bientôt les hasards de la fortune qui l'avait lancé, lui si jeune, dans ces positions enviées par des hommes mûris dans les veilles et le travail. Ses *Recherches sur la pesanteur dans un milieu composé de petits tourbillons*, son mémoire tendant à résoudre divers problèmes sur les pressions qui naissent du poids des parties supérieures d'un fluide en repos sur les inférieures, et sur les pressions latérales des fluides dans des vases de différentes figures; ces travaux, disons-nous, indiquent un esprit très-exact, très-observateur. Les articles : *Comètes*, *Froid*, *Glace*, *Gelée*, qu'il a donnés à l'*Encyclopédie* de Diderot, sont lus encore aujourd'hui avec beaucoup d'intérêt; ses remarques sur l'accroissement subit de la tige d'une espèce d'aloès (aloe ou agave américain), appelèrent l'attention des savants sur un des phénomènes les plus surprenants de la

végétation. Mais c'est l'*Astronomie* qui occupa tout particulièrement les veilles et les études de de Ratte. En 1757, il observait avec soin une comète, et, le 6 juin 1761, le passage de Vénus sur le disque du Soleil. C'était un de ces rares phénomènes prédits et attendus depuis près d'un siècle; il n'avait jamais été observé depuis qu'on en connaissait l'importance; lui seul pouvait donner la plus exacte détermination de la parallaxe du Soleil, et par conséquent toutes les distances des planètes à la Terre. De Ratte observa ce passage avec la plus grande exactitude; ses calculs donnèrent une parallaxe fort approchante de la vérité. Mais cette observation, si intéressante par son objet, est restée longtemps perdue pour l'Académie des sciences. De Ratte l'ayant envoyée à Paris, elle fut égarée par la personne qui s'en était chargée, et l'auteur, par une circonstance qui peint bien sa modestie, n'apporta aucun soin à chercher l'observation originale. On connaissait cependant les résultats qu'il avait communiqués, mais ce n'est qu'après sa mort que l'on a trouvé parmi ses papiers le manuscrit écrit de sa main qui renfermait cette observation précieuse.

C'est à de Ratte que l'on doit la publication du premier volume des *Mémoires de la Société royale*, à Lyon, en 1766, in-4°. Douze ans après, il faisait paraître le second à Montpellier, même format. La réunion de ces deux volumes donnait l'histoire fort exacte de la Société, depuis sa formation en 1706 jusqu'en 1745. La plupart des vingt-cinq éloges qu'il a prononcés ont été recueillis et publiés par Desgenettes (Paris, 1811, in-8°).
A. C.

RAU (JEAN-JACQUES). Chirurgien et anatomiste habile, né en 1668 à Bade ou Baden, petite ville de l'ancien cercle de Souabe; mort le 18 septembre 1719, à Leyde, où il avait occupé une chaire d'anatomie et de chirurgie, et où il avait acquis une grande renommée. Mais son nom se rattache surtout à l'histoire de la lithotomie, et le hasard entra pour beaucoup dans la réputation qu'il s'acquit dans cette opération. Il paraîtrait, en effet, que le fameux frère Jacques, obligé de quitter Paris à cause de la mort du maréchal de Lorges, qui succomba entre ses mains, et s'étant rendu à Amsterdam pour y pratiquer sa nouvelle manière de tirer la pierre de la vessie, se lia intimement avec Rau et lui fit connaître par là son procédé. On assure aussi que ce dernier, tout en condamnant et désapprouvant hautement cette méthode, en fit pourtant son profit, la perfectionna, et se créa ainsi un procédé qui lui valut d'innombrables succès, si l'on doit croire ce que disent ses biographes, qu'il opéra jusqu'à seize cents calculeux sans en perdre un seul. L'histoire rappelle encore que Rau se garda bien de vulgariser son mode d'opérer, qu'il le cacha avec soin, et en emporta même le secret dans la tombe. Mais un grand nombre de chirurgiens qui lui succédèrent dans ce bas monde, Cheselden entre autres, firent tant de recherches qu'ils finirent par soulever le voile et par découvrir de nouveau la méthode de frère Jacques, dont le souvenir était déjà perdu. Jacques Rau a laissé :

I. *De origine et generatione dentium*. Leyde, 1694, in-4°. — II. *Epistolæ duæ de septo scroti ad Ruyschium*. Amsterd., 1699, in-4°. — III. *Oratio de methodo anatomen docendi et discendi*. Leyde, 1713, in-8°.
A. C.

RAULIN (JOSEPH). Né en 1708 dans l'ancien diocèse d'Auch, mort à Paris le 12 avril 1784. Après avoir, comme on dit, débuté dans une petite ville de province (Nérac), il eut le bonheur d'être protégé par le président de Montesquien, qui l'attira à Paris, où il acquit bientôt une grande réputation, devint médecin du

roi, fut comblé d'honneurs, et publia, sous les auspices du gouvernement, un grand nombre d'ouvrages dont voici les titres.

I. *Des maladies occasionnées par les promptes et fréquentes variations de l'air considéré comme atmosphère terrestre; avec l'explication mécanique de leur principaux symptômes, et la méthode de les guérir*, par Joseph RAULIN, doct.-méd. de la ville de Nérac. Paris, 1752, 1 vol. in-12. — II. *Traité des maladies occasionnées par les promptes et fréquentes variations de l'air*. Paris, 1751, in-12, avec fig. — III. *Dissertation en forme de lettre sur le ver solitaire*. Paris, 1752, in-12. — IV. *Raisons pour et contre l'inoculation*. Paris, 1752, in-12. — V. *Observations de médecine sur le préjugé de l'usage du lait dans la pulmonie, avec une dissertation sur les ingrédients du lait*. Paris, 1752, in-12. — VI. *Suite d'observations sur l'alliage du camphre et du mercure*. Paris, 1655, in-12. — VII. *Traité des maladies occasionnées par les excès de chaleur, de froid, d'humidité et autres intempéries de l'air*. Paris, 1756, in-12. — VIII. *Traité des affections vaporeuses du sexe*. Paris, 1758, in-12. — IX. *Traité des fleurs blanches, avec la méthode de les guérir*. Paris, 1766, 2 vol. in-12. Traduit en allemand, par Roderer, 1795. — X. *De la conservation des enfants, ou moyens de les fortifier; de les préserver et guérir des maladies depuis l'instant de leur existence jusqu'à l'âge de puberté*. Paris, 1768, 2 volumes in-12. — XI. *Observation sur l'usage des eaux minérales de Pougues*. Paris, 1769, in-12. — XII. *Instructions succinctes sur les accouchements en faveur des sages-femmes de province, faites par ordre du ministère*. Paris, 1769-1770, in-12. — XIII. *Traité des maladies des femmes en couches*. Paris, 1771, in-12. — XIV. *Traité analytique des eaux minérales en général, de leurs propriétés et de leurs usages dans les maladies, fait par ordre du gouvernement*. Paris, 1772-1774, 2 vol. in-12. — XV. *Traité des eaux minérales de Verdusan, connues sous le nom d'eaux de Castera-Vivant, avec leur analyse, leurs propriétés et leurs usages dans les maladies, fait par ordre du gouvernement*. Paris, 1712, in-12. — XVI. *Examen de la houille, considérée comme engrais de terre*. Paris, 1775, in-12. — XVII. *Parallèle des eaux minérales d'Allemagne, que l'on transporte en France et de celles de la même nature qui sourdent dans le royaume*, Paris, 1777, 1 vol. in-12. — XVIII. *Traité de la phthisie pulmonaire*. Paris, 1782, in-8°; 1784, in-8°, traduit en allemand par GRUMANN, avec des notes de B.-Ch. VOGEL. Iena, 1784, in-8°.

Joseph Raulin eut un fils qui embrassa la même profession que lui. Desgenettes a consacré à ce dernier une notice que nous copions : « Il fut médecin du roi par quartier, médecin des hôpitaux militaires, inspecteur des eaux minérales de Flandre et du Hainault, et intendant de celles de Saint-Amand. Son père eut une ambition plus élevée, et obtint pour lui une chaire de médecine au Collège royal de France; il fut unanimement regardé comme au-dessous de cette place. Le duc de la Vrillière, qui méprisa tant l'opinion publique et auquel cette même opinion le rendit avec tant d'usure, avait bien eu l'autorité de nommer le professeur; mais il ne put lui procurer d'auditeurs, parce que le régime des appels était inconnu dans cet établissement. Raulin éprouva un malheur plus grand; mais l'issue en fut au moins honorable pour lui. Son ancienneté de service militaire l'attacha, en 1795, comme médecin en chef d'armée aux troupes qui occupaient l'ouest. Des relations journalières s'établirent entre lui et Carrier. A la chute du féroce proconsul, et dès que Raulin put manifester quelque pitié, il tomba dans un état de santé déplorable, et mourut victime des souvenirs déchirants de ces scènes d'horreur dont il avait été le témoin. » On ne connaît de Raulin fils qu'un seul ouvrage. Il a pour titre :

Observations sur la maladie épizootique de la Flandre et du Hainault. 1774, in-4°.

A. C.

RAUWOLF (LÉONARD). Né à Augsbourg au commencement du seizième siècle, fit ses études dans plusieurs universités d'Europe et, après avoir parcouru l'Allemagne, l'Italie et la France, reçut à Valence, en 1572, son diplôme de docteur. Il revint à Augsbourg occuper la place de médecin de la ville. Rauwolf s'était longtemps occupé de botanique, et il obtint la permission de voyager hors d'Europe

afin de se livrer à des études d'histoire naturelle. Il visita, dans ce but, la Syrie, la Judée, l'Arabie, la Perse, etc., recueillant des observations sur les productions des pays qu'il traversait et formant de riches herbiers. En 1576, il rentra dans son pays, fut nommé médecin en chef de l'hôpital des maladies contagieuses ; mais il était de la religion réformée, et, en 1588, l'administration municipale lui retira cette fonction. Il se rendit alors en Autriche et fut nommé médecin d'un archiduc. Il passa ensuite en Hongrie, servit en qualité de chirurgien militaire et mourut en 1596, pendant le siège de Halwan, de la dysenterie. Il est l'auteur d'un certain nombre de rapports de médecine demeurés manuscrits, et nous ne connaissons imprimé de son vivant que la relation de son grand voyage en Asie, travail dans lequel les archéologues et les ethnographes pourront trouver quelques renseignements intéressants, et son ouvrage de botanique qui porte le titre suivant :

Eigentliche Beschreibung der Reyss, so er gegen Aufgang in die Morgenländer selbst vollbracht. Lavingen, 1582, in-4°. A. D.

RAUWOLFIA. Plumier. Genre de plantes dicotylédones, appartenant à la famille des Apocynées. Ce sont des arbrisseaux, habitant l'Amérique tropicale. Les feuilles sont opposées ou verticillées ; les fleurs ont un calice quinquépartite, une corolle infundibuliforme à cinq lobes, cinq étamines insérées sur le tube de la corolle et alternes avec les divisions de la corolle ; un disque campanulé, crénelé, entourant l'ovaire ; un ovaire biloculaire, composé de deux carpelles plus ou moins soudés à la base, et contenant deux ovules dans chaque loge. Le fruit est un drupe didyme, subglobuleux, contenant des semences inverses. L'embryon est homotrope, dans un albumen charnu.

La seule espèce intéressante pour la médecine est le *Rauwolfia canescens* L., qui croît spontanément dans les Antilles. C'est un arbrisseau de 1 à 2 mètres de haut, dont les rameaux velus portent des feuilles verticillées par quatre, ovales ou elliptiques, aiguës aux deux extrémités, entières sur les bords, presque glabres sur la face supérieure, tomenteuses à la face inférieure. Les fleurs sont petites, rougeâtres, sans odeur. Les fruits sont de petits drupes, presque bilobés, rouges d'abord, noirâtres à maturité.

Toutes les parties de la plante renferment un suc laiteux, âcre et vénéneux. On ne l'emploie pas à l'intérieur, mais on a prescrit quelquefois l'extrait, mêlé à l'huile de ricin, en application sur la peau, dans le cas de dartres, psoriasis et autres maladies analogues.

PLUMIER. *Genera Plantarum*, p. 19, tab. 40. — LINNÉ. *Genera*, n° 293. — *Species*, p. 303. — DESCOURTILZ. *Flore médicale des Antilles*, III, 151, tab. 184. — DE CANDOLLE. *Prodromus*, VIII, 340. Pl.

RAVATON (HUGUES). Né à Paris au commencement du dix-huitième siècle, se livra à l'étude de la chirurgie et fut successivement chirurgien d'hôpital, inspecteur des hôpitaux de Bretagne, chirurgien supérieur des armées, etc. Ravaton passait pour un des opérateurs les plus habiles de son temps. Il était membre correspondant de l'Académie de médecine et de plusieurs autres Compagnies étrangères. Il a publié :

I. *Observations sur les plaies d'armes à feu.* Paris, 1750, in-12. — II. *Lettre sur l'accroissement des os et du bois.* Paris, 1758, in-12. Extr. du *Mercure de France*. — III. *Chirurgie d'armée, ou Traité des plaies d'armes à feu et d'armes blanches, avec des observations sur les maladies.* Paris, 1768, in-8°. — IV. *Pratique moderne de la chirurgie*, publiée et augmentée par SUE le jeune Paris, 1770, in-12, 4 volumes. A. D.

RAVE. Le nom de rave a été donné à des plantes de deux genres différents. Les petites raves sont des *Raphanus* dont il a été question à l'article RADIS (voy. ce mot). Quant aux grosses raves, qu'on appelle aussi RABIOULE, ce sont des *Brassica* ou des espèces du genre *Chou* (voy. ce mot). PL.

RAVENALA. Genre de monocotylédones, appartenant à la famille des Bananiers ou Musacées. On n'en connaît qu'une espèce qui habite Madagascar, et qu'on nomme *Ravenala madagascariensis* Sonnerat. C'est un arbre qui peut s'élever très-haut. Le tronc est droit comme celui d'un palmier, marqué par les impressions circulaires des anciennes feuilles. Il porte vers le haut un certain nombre de feuilles distinctes, très-rapprochées les unes des autres. Ces feuilles sont semblables à celles du Bananier, mais plus grandes et plus épaisses : elles sont portées sur de longs pédoncules, dilatés à la base et si rapprochés qu'ils semblent opposés. Les régimes, composés de 10 à 12 fleurs, sont placés à l'aisselle des feuilles, dans une spathe commune, fort épaisse à la base, charnue. Ces fleurs très-grandes sont composées chacune d'un périanthe à six pièces distinctes, dont les trois extérieures sont sensiblement de même longueur, l'antérieure étant carénée ; les trois intérieures sont un peu plus petites, les deux latérales sont égales entre elles, rapprochées et embrassent entre elles les organes de la génération ; l'inférieure est presque semblable, mais plus court. Les étamines sont au nombre de 6, toutes fertiles, larges et épaisses à la base, creusées sur un côté d'une loge pollinifère. L'ovaire est infère, trilobulaire, contenant des ovules, placés sur deux séries à l'angle interne de chaque loge. Le style est ferme, assez épais, anguleux, surmonté d'un stigmate infundibuliforme à six dents. Le fruit est une capsule, épaisse, trilobulaire, s'ouvrant en trois valves. Il contient des semences ovales, noirâtres, recouvertes d'un arille pulpeux de couleur bleue, et renfermant un embryon orthotrope dans un albumen charnu.

Le *Ravenala* contient d'ordinaire, dans les réceptacles qui sont formés par la dilatation des pétioles à leur base, une eau limpide, dont les voyageurs peuvent se désaltérer : de là le nom d'*arbre du voyageur* qu'on lui a donné. Cette eau paraît provenir, non d'une sécrétion, mais tout simplement de l'eau de pluie qui se rassemble dans cette sorte de godet naturel.

Les feuilles du *Ravenala*, qui ont 5 mètres de long, servent à couvrir les cases des Madécasses. On emploie aussi comme substance alimentaire la farine que contient la graine. Enfin, on retire une huile fixe de l'arille bleuâtre qui enveloppe les semences.

SONNERAT. *Voyages aux Indes*, II, p. 225, tab. 124, 126. — LAMARCK. *Illustrations des genres*, Encyclopédie, tab. 222 et *Dictionnaire Encyclopéd.*, VI, 80. — ENDLICHER. *Genera Plantarum*, n° 1650. PL.

RAVENELLE. Voy. RADIS et CHEIRANTUS.

RAVENSARA. *Agatophyllum* Jussieu. Genre de plantes dicotylédones appartenant à la famille des Laurinées. Ce genre, établi par Sonnerat sous le nom de *Ravensara*, a été nommé par Jussieu *Agatophyllum*, et ne comprend dans ses limites actuelles, que quelques espèces, dont la seule intéressante est le *Ravensara de Madagascar*, *Agatophyllum aromaticum* Willd (*Ravensara aromatica* Sonnerat; *Evodia Ravensara* Goertn).

Cette plante est un arbregros et touffu à cime pyramidale ; le tronc et les branches sont recouverts d'une écorce roussâtre et odorante ; le bois est blanc et sans

odeur. Les feuilles sont pétiolées, oblongues ou obovales, rétrécies à la base, obtuses au sommet, entières sur les bords, fermes et épaisses; glabres sur les deux faces, vertes en dessus, blanchâtres et un peu glauques en dessous. Les valves sont disposées en petites panicules axillaires. Les fleurs sont hermaphrodites ou plutôt dioïques par avortement. Elles sont petites, formées : d'un calice subcampanulé, à six lobes à peu près égaux; de neuf anthères attachées à la gorge du calice, à quatre loges superposées par deux, les trois anthères intérieures munies de deux glandules; de trois staminodes représentant des étamines stériles, et d'un ovaire qui ne se développe pas. Les fleurs femelles solitaires sont semblables aux fleurs mâles, mais les étamines y sont remplacées par des squamules, et l'ovaire s'y développe et donne, après la fécondation, une sorte de baie sèche infère couronnée par les dents du calice. Ce fruit est divisé inférieurement en six parties par des fausses cloisons, replis de l'endocarpe ne s'élevant pas jusqu'à la partie supérieure, qui reste uniloculaire.

Il n'y a dans ce fruit qu'une seule graine, qui est divisée en six lobes à la partie inférieure. L'amande est âcre et presque caustique.

Le *Ravensara* croît à Madagascar. Toutes les parties de la plante, écorce, feuilles et fruits, sont pourvues d'une très-forte odeur de girofle.

On ne nous apporte pas l'écorce, qui pourrait cependant être employée comme épice ou comme aromate, mais nous recevons dans nos droguiers les feuilles de *Ravensara*. Pour les préparer, on les replie plusieurs fois sur elles-mêmes; on les enfle en forme de chapelet et on les laisse à l'air pendant un mois. Au bout de ce temps, on les jette dans l'eau bouillante, on les y laisse quatre ou cinq minutes, et on les fait de nouveau sécher au soleil; elles sont alors imprégnées de leur huile odorante, qui leur donne un arôme de girofle. Elles peuvent conserver très-longtemps ce parfum. Elles sont, à cet état, coriaces, brunes et luisantes.

Les fruits sont cueillis par les Madécasses, probablement un peu avant la maturité. Tels qu'ils nous arrivent, ils sont plus gros qu'une grosse noix de galle, arrondis, formés d'un brou desséché, d'un brun noirâtre à l'extérieur, jaunâtre à l'intérieur. L'odeur est aromatique et rappelle celle de la cannelle giroflée. La saveur est piquante et aromatique. L'amande huileuse, contenue dans ce fruit, est moins aromatique que le péricarpe, mais très-âcre et caustique. Le fruit et les feuilles sont employés en médecine comme stimulants. Le premier sert aussi de condiment.

SONNERAT. *Voyage aux Indes*, II, p. 226, t. 29. — JUSSIEU. *Genera Plantarum*, p. 451. — LAMARCK. *Illustration des genres*, *Encyclopédie*, tab. 825 et *Dictionnaire Encyclopédic*, VI, 91. — ENDLICHER. *Genera plantarum*, n° 2058. — MEISSNER. In DE CANDOLLE *Prodromus*, XV, 109. — GUIBOUT. *Drogues simples*, 6^e édit, II, 398. PL.

RAW (APOPHYSE GRÈLE DE). Voy. OREILLE INTERNE.

RAWSON (WILLIAM-ADAMS). Chirurgien anglais, né en Cornouailles, mort à Londres en 1829. L'un des plus célèbres oculistes et ophthalmologistes de son temps, il fonda deux établissements spéciaux, pour le traitement des maladies des yeux et eut bientôt une nombreuse clientèle. Ses succès le firent nommer médecin de plusieurs princes de la maison royale, puis anoblir. Il est l'auteur des ouvrages ci-après :

I. *Practical Observations on Ectropium, or Eversion of the Eye-Lids*. Londres, 1812, 1814, in-8°. — II. *Practical Inquiry into the Causes of the Frequent Failure of the Operations of the Cataract*. Londres, 1818, in-8°. — III. *Treatise on Artificial Pupil*. Londres, 1819, in-8°. A. D.

RAY dont le véritable nom était **WRAY** (JONX), bien que lui-même ait signé Ray à partir de la quarantième année de sa vie. Ce grand naturaliste, un des fondateurs des classifications naturelles, naquit le 29 novembre 1628, à Block-Notley, comté d'Essex, dans une famille de simples artisans qui ne négligèrent rien pour lui assurer une excellente éducation. Il remplit d'abord les chaires de mathématique et de langue grecque, au collège de la Trinité, de 1649 à 1655. Poursuivant ses études théologiques, il acquit la réputation d'un savant et habile prédicateur. Mais bientôt ses goûts l'ayant entraîné vers les sciences naturelles, il apprit sans maître la botanique, et, dès le premier ouvrage qu'il publia sur cette science, alors assez négligée en Angleterre, il fixa sur lui l'attention du monde savant. Bien que promu à la prêtrise, en 1660, il abandonna l'Église, refusant de se soumettre à l'acte d'uniformité adopté par le parlement en 1662, et qui blessait la liberté religieuse ; alors il passa sur le continent, où il parcourut, pendant près de quatre ans, la Hollande, l'Allemagne, la Suisse, la France et l'Italie. De retour dans sa patrie, il se livra avec son compagnon de voyage, Willughby, à des recherches de physiologie végétale sur les mouvements de la sève, dont ils n'ont pas, du reste, reconnu le cours circulaire. Ray visita ensuite, à plusieurs reprises, les différentes provinces de l'Angleterre, pour recueillir les éléments d'une flore complète, dont il dota son pays. Outre les connaissances botaniques, ses recherches embrassaient aussi la zoologie, dont il eut l'occasion d'étudier une partie très-importante, lorsqu'il publia les travaux que Willughby lui avait légués en mourant, sur l'ornithologie et l'ichthyologie. Cette étude il l'étendit à l'histoire complète des différentes classes d'animaux. Enfin, Ray fit paraître de très-curieuses remarques de philologie, sur les mots peu usités de la langue anglaise. Ce savant illustre mourut le 17 janvier 1704, à l'âge de 76 ans.

Ray n'est pas seulement remarquable par la vaste érudition, qu'il a déployée, mais encore par les vues larges et compréhensives, avec lesquelles il a envisagé l'ensemble des êtres organisés, par ses tendances à établir des groupements aussi naturels que possible, et par le génie synthétique qui domine dans tous ses travaux. L'objet de la plupart de ces travaux sortant un peu du cadre de notre dictionnaire, nous ne donnerons que ceux qui sont relatifs aux sciences naturelles.

I. *Catalogus plantarum circa Cantabrigiam nascentium, in quo exhibentur, etc.* Cantabrigie, 1660, in-8°. — II. *Catalogus plantarum Angliæ et insularum adjacentium, tum indigenarum, tum in agris passim cultas, etc.* Lond., 1670, in-8°; Ibid., 1678, in-8°. — III. *Nomenclator classicus, sive dictionarium trilingue, etc.* Lond., 1672, in-8°. plus. édit. — IV. *Observ. Topographical, Moral and Physiological, made in a Journey through Part of the Low-Countries, Germany, Italy and France.* Lond., 1675. in-8°; Ibid., 1746, in-8°. — V. *Francisci Willughbei, Ornithologie libri tres, in quibus, etc.* Lond., 1676, in-fol. et trad. angl. Lond., 1678, in-fol. — VI. *Methodus plantarum nova, brevitatis et perspicuitatis causa synoptice in tabulis exhibita; cum, etc.* Lond., 1682, in-8°, plusieurs éditions. — VII. *Historia plantarum, species hactenus editas, aliasque insuper multas noviter inventas et descriptas complectens.* Lond., 1686-1704, in-fol., 5 vol. — VIII. *Francisci Willughbei de historia piscium libri IV recogniti, coaptati, suppleti libris que duobus prioribus aucti.* Oxfordiæ, 1686, in-fol. — IX. *Fasciculus stirpium Britannicarum post editum catalogum, etc.* Lond., 1688, in-fol. — X. *Synopsis methodica stirpium Britannicarum, in qua, etc.* Lond., 1690, in-8°. plus. édit. — XI. *Synopsis methodica animalium, quadrupedum et serpentini generis vulgariis notas characteristicas, rariorum descriptiones integras exhibens, etc.* Lond., 1695, in-8°. — XII. *Stirpium Europeanum extra Britannias nascentium sylloge.* Lond., 1696, in-8°. — XIII. *Dissertatio de variis plantarum methodis.* Lond., 1696, in-8°. — XIV. *Methodus insectorum.* Lond., 1705, in-8° et *Historia insectorum.* Lond., 1710, in-4°. Ouvrages posthumes, etc.

E. BGD.

RAYER (PIERRE-FRANÇOIS-OLIVE). Né à Saint-Sylvain, département du Calvados, le 7 mars 1795, mort à Paris, le 10 septembre 1867, après avoir été succes-

sivement : externe, interne des hôpitaux, docteur en médecine (1818), membre de l'Académie de médecine (1825), médecin du Bureau central des hôpitaux (1824), médecin de l'hôpital Saint-Antoine (1825), de l'hôpital de la Charité (1852), président du Comité consultatif d'hygiène publique, à la place de Magendie (1857); membre de l'Académie des sciences (1845), médecin consultant de Louis-Philippe, président de l'Association générale de prévoyance et de secours mutuels des médecins de France (1858); professeur de médecine comparée et doyen de la Faculté de médecine de Paris (1862), grand officier de la Légion d'honneur (1864), etc. Rayet méritait toutes ces places, tous ces titres, tous ces honneurs. Ses travaux ont embrassé l'anatomie pathologique, la physiologie pathologique, la pathologie de l'homme, les épidémies, la thérapeutique, la pathologie comparée et l'histoire naturelle. On trouvera à la fin de cet article la liste de tous ses ouvrages : mémoires, etc. Il est intéressant, pourtant, d'indiquer quelques points culminants qui dominent l'œuvre tout entière, sortes de phares lumineux qui signalent ce médecin remarquable au respect de la postérité. Ici nous copions, à peu près textuellement, M. Amédée Latour, qui a consacré à Rayet des pages inspirées par un fin et autorisé appréciateur du talent.

Le monde médical a suivi avec un vif et légitime intérêt la longue et savante discussion sur la tuberculose, qui a occupé pendant des mois entiers l'Académie de médecine. On sait quels éléments d'études et de recherches cette question a trouvés dans la médecine comparée : eh bien, dans cette voie Rayet avait précédé les investigateurs; car, le 25 juillet 1852, il lisait devant l'Académie des sciences un très-beau mémoire sur *la phthisie pulmonaire chez l'homme et les animaux*. Il y donne les caractères distinctifs de la matière tuberculeuse chez l'homme et les autres mammifères; il prouve que ces caractères distinctifs s'effacent à mesure qu'on descend dans l'échelle animale; que, cependant, chez les mammifères, après un long séjour dans les organes, le pus éprouve des transformations successives, à la suite desquels il prend quelquefois l'apparence de la matière tuberculeuse; que chez l'homme et les animaux, le ramollissement central des tubercules ne peut être attribué à l'inflammation; que chez plusieurs animaux, il se forme dans les poumons des granulations vermineuses et morveuses, qui doivent être distinguées des granulations tuberculeuses; que, si la fréquence de la pneumonie et la rareté de la phthisie chez le chien domestique semblent indiquer un défaut de rapport entre ces deux maladies, il n'en est pas ainsi chez le veau, chez la vache et l'ânesse laitière, chez lesquels le dépôt de la matière tuberculeuse coïncide presque toujours avec une pneumonie chronique et progressive; que les ulcères du larynx, de la trachée et des bronches, n'ont pas la même signification chez l'homme et tous ces animaux. Chez le premier, ils indiquent presque toujours la phthisie pulmonaire, et parfois la syphilis; chez les quadrumanes, une affection tuberculeuse générale; chez les solipèdes presque toujours la morve.

Morve! ce mot rappelle un des plus beaux résultats du talent d'investigation de Rayet. C'est lui, en effet, qui a, sinon découvert, au moins démontré d'une manière irréfragable la transmissibilité de la morve des chevaux à l'homme. Et voici comment :

Le 9 février 1857, le nommé Prost, palefrenier, entre à l'hôpital de la Charité, service de Rayet, et il meurt après avoir présenté un ensemble de symptômes qui rappelle la morve des solipèdes. On s'informe, et l'on apprend que cet homme a couché dans une écurie où se trouvait une jument morveuse. L'humeur des pustules de Prost, inoculée aux narines d'un cheval sain, communiqua la morve à ce

cheval. De ce premier fait observé par lui, Rayer n'hésite pas à conclure : Prost a en la morve; la morve est transmissible des animaux à l'homme et de l'homme aux animaux. Cette découverte était un bienfait pour l'humanité; elle eut pour conséquence immédiate des mesures prophylactiques et des arrêtés de l'autorité compétente.

C'est en 1850 que Rayer commença ses recherches sur les maladies des reins et sur les altérations de la sécrétion urinaire, qui devaient le conduire à la publication de son œuvre capitale, œuvre magistrale qui est assurément le plus beau fleuron de sa couronne scientifique.

Déjà (1826), dans un autre livre célèbre, dans son *Traité théorique et pratique des maladies de la peau*, joignant l'exactitude, la fidélité, au pittoresque des descriptions, il avait placé en tête de ce livre une *Introduction*, modèle d'érudition, d'exposé historique et d'appréciation critique.

Une idée grande, féconde, semble dominer l'œuvre tout entière de Rayer : celle qui consiste à envisager l'universalité de la science des êtres organisés, l'anatomie saine et morbide, animale et végétale, dans toutes ses recherches graphiques, historiques et micrographiques, la physiologie dans les conditions de santé et de maladie, dans tout ce qui vit et respire, la pathologie dans toute la série organique, et tout ce vaste ensemble qui se résume en un seul mot : la biologie. Il n'y a pas assez de médecins qui étudient les manifestations morbides dans l'échelle des êtres organisés. D'après des lois bien connues de la nature, il y a lieu de croire que le même fait pathologique s'exprime aussi bien dans les organisations secondaires que dans celles plus parfaites; qu'il revêt dans les premières une forme plus simple, moins embrouillée; et que du même fait morbide étudié, par exemple, sur un végétal et sur l'homme, on pourrait en tirer des déductions fort importantes sur la nature intime et le processus de beaucoup de maladies qui affligent l'espèce humaine.

Rayer avait bien senti l'importance extrême de cette étude philosophique qui consiste à envisager la médecine dans le temps et dans l'espace, dans toutes les conditions de latitudes, de climats et de races, sous toutes les influences physiques, morales et intellectuelles, dans toutes les manifestations de la matière animée et vivante : il a été l'initiateur, le fondateur en France de ce que l'on peut appeler le panthéisme biologique, et c'est sous l'inspiration de cette idée féconde qu'il a établi la Société de biologie, dont les travaux, les observations, jusqu'ici isolés et sans lien, deviendront certainement un jour le sujet d'une coordination capable d'en tirer des principes et des lois. La *méthode* aujourd'hui, plus tard la *synthèse*.

Voici, dans l'ordre chronologique, la série des ouvrages, mémoires, etc., qui sont dus à l'homme laborieux, au curieux de la nature, au médecin-naturaliste, au patient et ingénieux observateur, auquel a manqué peut-être le génie d'induction qui fait les grands hommes.

I. *Sommaire d'une histoire abrégée de l'anatomie pathologique*. Paris, 1818, in-8°. — II. *Mémoire sur le delirium tremens*. Paris, 1819, in-8°. — III. *Mémoire sur les inflammations non virulentes de la membrane muqueuse des organes de la génération chez les enfants*. In *Nouv. Journ. de méd.*, 1821, t. X. — IV. *Rapport sur l'origine, les progrès, la propagation par voie de contagion de la fièvre jaune qui a régné à Barcelone*. Traduit de l'espagnol. Paris, 1822, in-8°. — V. *Histoire de l'épidémie de suette miliaire qui a régné, en 1821, dans les départements de l'Oise et Seine-et-Oise*. Paris, 1822, in-8°. — VI. *Mémoire sur l'ossification morbide, considérée comme une terminaison des phlegmasies*. In *Arch. gén. de méd.*, t. I, 1825, p. 515, 489. — VII. *Observations sur les maladies de l'appendice sus-sphénoïdal du cerveau (glande pituitaire)*. In *Arch. gén. de méd.*, 1825, t. III, p. 550. —

VIII. *Sur l'ossification morbide du périoste des os longs et des insertions fibreuses des muscles à la suite de l'amputation des membres.* In *Arch. gén. de méd.*, t. III, 1825, p. 471. — IX. *Sur la disposition et le développement des œufs de plusieurs espèces ovipares appartenant au genre Hirudo.* In *Annales des sc. nat.*, 1824, t. IV, p. 184. — X. *Note sur le nombre proportionnel des malades dans les différents mois de l'année.* In *Arch. gén. de méd.*, 1824, t. IV, p. 477. — XI. *Cas mortel d'entérite et de péritonite déterminé par un diverticule de l'iléon.* In *Arch. gén. de méd.*, 1824, t. V, p. 68. — XII. *Observations sur les hémorrhagies veineuses du foie qui surviennent à la suite de l'hépatite ulcéreuse.* In *Arch. gén. de méd.*, 1825, t. VII, p. 161. — XIII. *Sur un moyen économique de conserver les sangsues après leurs applications, et de les rendre propres à un nouvel usage, en les employant à la reproduction.* In *Arch. gén. de méd.*, 1825, t. VII, p. 312. — XIV. *Note sur le coryza des enfants à la mamelle.* 1830, in-8°. — XV. *Recherches anatomiques sur le choléra.* In *Arch. gén. de méd.*, t. XXVIII, 1832. — XVI. *Examen des expériences de M. Hermann sur le sang cholérique et non cholérique.* In *Gazette méd.*, 1832. — XVII. *Etudes sur l'épidémie de choléra de 1832.* In *Gazette méd.*, 1832. — XVIII. *Etude du sang sous le rapport de son aptitude à se combiner avec l'oxygène de l'air.* In *Gazette méd.*, 1832. — XIX. *Note sur une épizootie de poissons.* In *Gazette méd.*, 1832. — XX. *Examen comparatif de l'air expiré par les hommes sains et les cholériques, sous le rapport de l'oxygène absorbé.* In *Gaz. méd.*, 1832. — XXI. *Traité théorique et pratique des maladies de la peau.* Paris, 1826-27, in-8°, 2 vol., avec atlas in-8°; Paris, 1855, in-8°, 3 vol., avec atlas in-4° de 22 planches. Cet ouvrage a été traduit en italien, par FANTONETTI, 1850; en anglais, par W. DICKINSON, 1853. — XXII. *Sur l'application du calcul à la médecine.* In *Bulletin de l'Acad. de méd.*, 1836, t. I, p. 778. — XXIII. *De la morve et du farcin chez l'homme.* Paris, 1837, in-4°, avec deux planches. Cet ouvrage a été traduit en allemand, par C. SCHWABE, 1859. — XXIV. *Recherches anatomo-pathologiques sur les capsules surrenales.* In *L'Expérience*, t. I, 1837. — XXV. *Recherches sur une espèce particulière d'hématurie endémique à l'île de France et dans quelques régions tropicales.* In *Expérience*, t. I, 1858. — XXVI. *Recue critique des principales observations faites en Europe, sur les urines chyleuses, albumino-graisseuses, diabétiques-laitueuses, huileuses, etc.* In *Expérience*, 1858, t. I. — XXVII. *Considérations sur la transmission de la morve du cheval à l'homme.* In *Expérience*, 1858, t. II, p. 453. — XXVIII. *Traité des maladies des reins et des altérations de la sécrétion urinaire.* Paris, 1839, 1841, in-8°, 3 vol., avec atlas de 60 planches. Cet ouvrage a été traduit en allemand, par G. KRUPP. — XXIX. *Sur la maladie aphtheuse, ou Corotte des nourrisseurs.* In *Expérience*, 1859. — XXX. *De la morve chez l'homme, chez les solipèdes, et quelques autres mammifères.* En collab. avec BRESCHET. In *Compt. rend. des séances de l'Ac. des scien.* Paris, 1840, t. X, p. 209. — XXXI. *Etude comparative de la phthisie pulmonaire chez l'homme et chez les animaux.* In *Comptes rendus des séances de l'Acad. des sciences*, 1842, t. XV, p. 450. — XXXII. *Recherches critiques et nouvelles observations sur l'anévrysme vermineux et sur le strongylus armatus minor.* In *Arch. de méd. comparée*, 1842. — XXXIII. *Sur des trichosomes observés dans les voies urinaires du renard commun et du surmulot.* In *Arch. de méd. comparée*, 1843. — XXXIV. *Tubercules vermineux de l'œsophage.* In *Arch. de méd. comparée*, 1845. — XXXV. *Cours de médecine comparée*, 1865, in-8° de 52 pages. — XXXVI. Plusieurs articles de dictionnaires: Dans le *Dict. de méd. et de chirurg. prat.*, les articles: ACONIT, ANTIMOINE, ARSENIC. Dans le *Diction. de méd. en 24 volumes*, les articles: ERYSIPELE, ELEPHANTIASIS, PRURIGO, PSORIASIS. Dans le *Cyclopaedia of Practical Surgery*. LOND., 1842, l'article FARIGIN. — XXXVII. Un grand nombre de notes, mémoires, etc., communiqués à la *Société de Biologie*, et qu'on trouvera dans les *Recueils* de cette compagnie, à partir de l'année 1850. Nous citerons entre autres: *Tumeur dans les parois de l'œsophage d'un crocodile du Nil, formée par une agglomération d'helminthes* (avec M. CHAUSSAT). — *Déviation des vertèbres caudales chez une loche de rivière.* — *Hydrophthalmie congénitale chez une jeune couleuvre d'Esculape.* — *Maladies des animaux à l'état sauvage.* — *Recherches sur la maladie dite variole des oiseaux.* — *Sur un tubercule perliforme de la valve supérieure d'une huître.* — *La présence de l'albumine dans l'urine des diabétiques est-elle toujours un signe favorable?* — *Crabe commun pourvu de deux petites pattes-pinces surnuméraires du côté gauche, etc.* A. G.

RAY-GRASS. Nom donné à une espèce d'Ivraie (*Lolium perenne* L), qui est employée comme fourrage (Voy. IVRAIE).

RAYMOND (LES). Parmi les médecins français de ce nom, nous n'en voyons que trois qui aient eu quelque notoriété :

Raymond (DOMINIQUE). Docteur en médecine de Montpellier, doyen de l'a-

général de Marseille, pensionnaire du roi, mort vers 1765, laissant : *Traité des maladies qu'il est dangereux de guérir*. Avignon, 1757.

Raymond (FRANÇOIS). Docteur de Montpellier, membre de l'Académie des sciences de Marseille, a laissé :

I. *Dissertation sur l'usage du bain aqueux*. Avignon, 1762, in-12. — II. *Histoire de l'éléphantiasis*. Lausanne, 1767, in-8°, p. 152. — III. *Mémoires sur les épidémies*. Paris, 1785, p. 36. — IV. *Histoire de la Société royale de médecine*, 1780-1781.

Raymond (M.-G.), Dont on connaît :

I. *Examen de l'essai de Tessier sur la théorie des trois éléments*. Lyon, 1805, in-8°, p. 44. — II. *Essai sur la détermination des bases physico-mathématiques de l'art médical*. Paris, 1815, in-8°. A. C.

RAYONS. Voy. RADIATIONS.

RAZÈS (ABOU-BEKR-MOHAMMED-BEN-ZAKARYA-ERRAZY). Razès est le premier médecin éminent qui ait paru parmi les Arabes. Si deux ou trois autres l'ont peut-être égalé, aucun d'eux ne l'a surpassé, et encore a-t-il sur eux l'avantage de leur avoir frayé la voie. Aucun d'eux ne réunit à un même degré l'expérience et l'érudition.

La date de sa naissance est incertaine. On peut la placer entre les années 850 et 860 de notre ère. Nous savons qu'il ne commença l'étude de la médecine qu'à l'âge de trente ans, et qu'il fournit une longue carrière. Il naquit à Rey, d'où lui vint le surnom de *Razy*, dont nous avons fait Razès, *nom sous lequel il est vulgairement connu chez nous*. Il consacra sa jeunesse à la musique, aux belles lettres et à la philosophie.

Une visite qu'il fit à l'hôpital de Bagdad paraît avoir décidé sa vocation pour la médecine. Il eut le bonheur d'avoir pour maître un des plus éminents médecins de l'époque, le jeune Thabary. Au sortir de Bagdad il fut chargé du service de l'hôpital de Rey, sa patrie. Postérieurement il occupa le même emploi à l'hôpital de Bagdad, *peut-être le même qui fut plus tard restauré par Adhaded Doula, et prit le nom d'El Adhedy*.

Razès voyagea, mais il faut regarder comme fabuleux ces voyages en Occident et en Espagne dont parle Léon l'Africain, *et qui sont infirmés par des documents plus authentiques*. Ce n'est donc pas à un prince espagnol du nom de Mansour, que fut dédié le *Mansoury* (*Liber ad Almansorem*), mais à un prince du Khorassan. Quant au livre de la *médecine royale*, il le fut à un prince du Thabaristan.

Razès passa les dernières années de son existence à Rey, tout entier à l'étude et à la composition, à la pratique de la médecine et des bonnes œuvres, honoré de tous, et en correspondance avec les savants de l'époque. Il avait, dit-on, des élèves, lesquels en avaient d'autres, qui en avaient à leur tour. Il mourut en l'année 932 de l'ère chrétienne.

Quand Razès apparut, la science grecque était encore d'assez fraîche date entre les mains des Arabes. Parmi ses nombreux et fervents adeptes un seul homme s'était montré véritablement supérieur, Elkendy, mais c'était plutôt un philosophe qu'un médecin. Razès fut le premier qui prouva que la médecine grecque n'était point tombée entre des mains inhabiles, et on pourrait dire que de lui date réellement la médecine arabe.

Riches de son expérience non moins que de ses lectures, Razès écrivit beaucoup :

nous avons les titres de 220 de ses ouvrages. Ils ont trait non-seulement à la médecine, mais à la généralité des sciences. Nous ne pouvons nous occuper ici que des premiers de beaucoup les plus nombreux. Ce sont, en majorité, des monographies; mais il en est plusieurs de longue haleine, embrassant la totalité ou la majeure partie de la médecine. Ces ouvrages portent le cachet du temps et de l'auteur. Les attaches avec les anciens y sont étroites et on ne marche qu'appuyé sur eux: Alors il eût été difficile et peut-être téméraire d'entreprendre des ouvrages encyclopédiques et systématiques à l'instar du *Maleki* ou du *Canon*. On le put après Razès: ses ouvrages sont une sorte d'inventaire ou de répertoire de la science des Anciens, complétée ou même contrôlée par son expérience personnelle. Toutefois dans certaines monographies on trouve de l'originalité.

L'ouvrage le plus important de Razès est le *Haouy* ou *Continent*, ainsi appelé parce qu'il contient tout un corps de médecine pratique. Il y a condensé toutes les opinions des médecins anciens et modernes. C'est autre chose qu'une simple compilation, car il y prend souvent la parole, et ne craint pas de contredire parfois les princes de la médecine grecque. Il commence par les maladies locales, à partir de la tête, puis il traite des maladies générales, des venins, des poisons, des médicaments, et de leurs synonymies. Telle est l'ordonnance que Ali-ben-el-Abbas trouve un peu décousue, tout en reconnaissant l'excellence du fond¹.

Outre son mérite intrinsèque, ce qui donne au *Continent* un mérite d'un cachet particulier, c'est précisément cette évocation de tous ses devanciers, grecs, persans, indiens et chaldéens. Parmi les Grecs, il en est dont les œuvres sont perdues. Quant à ses prédécesseurs immédiats, on est étonné de la grande quantité d'écrits sur la médecine déjà publiés avant lui en Orient.

Le *Continent* fut traduit en latin au treizième siècle par Ferraguth, et plusieurs fois imprimé. Malheureusement les noms propres sont défigurés dans le latin, et c'est pour les restituer que nous avons entrepris le voyage de l'Escorial, la collection la plus riche en manuscrits du *Haouy*.

Après le *Continent* l'ouvrage le plus connu de Razès est le *Mansoury*, *Li ad Almansorem*, dont nous avons dit l'origine. Il embrasse, sous des proportions plus restreintes que le *Continent*, la généralité de la médecine et se divise en dix livres. Le I^{er} traite de l'anatomie; le II^e, des *tempéraments*; le III^e, des *aliments* et des *médicaments*; le IV^e, de l'*hygiène*; le V^e, de la *cosmétique*; le VI^e, du *régime en voyage*; le VII^e, de la *chirurgie*; le VIII^e, des *poisons*; le IX^e, des *maladies en général*; le X^e, des *fièvres*.

Cet ouvrage, sorte d'introduction à la médecine ou de médecine générale, n'a pas d'autre valeur que celle d'un abrégé. Le neuvième livre a seul de l'importance; il a souvent été commenté et a servi à l'enseignement de la médecine.

Avec le *Mansoury* on a imprimé plusieurs opuscules de Razès, sous le titre collectif d'*opera parva Abubetri* (corruption d'Aboubekr). Ce sont: les divisions, les Antidotes, les maladies des articulations, les maladies des enfants, les aphorismes, les pronostics, les faits d'expérience, les observations médicales, le régime, les propos d'Hippocrate, ce que doit être un médecin, un formulaire, la prophylaxie des calculs, les cautères et les ventouses, les propriétés des animaux. Freind leur a consacré quelques pages.

Deux autres ouvrages de longue haleine, qui n'ont pas été traduits, sont le *Djami* et le *Fakhir*. Ce dernier se trouve à Paris. Les attaches technologiques

¹ Razès laissa l'ouvrage inachevé. La rédaction actuelle est posthume.

avec les Grecs y sont plus étroites que dans le Continent, mais les matériaux sont mieux fondus et les citations de noms propres plus restreintes.

Un ouvrage bien connu et qui restera, est le *Traité de la variole*. C'est le premier traité sur la matière qui nous soit parvenu. Haroun seul en avait parlé.

Nous en relèverons quelques points saillants. Razès considère la variole comme déjà connue de Galien, tandis qu'il est bien prouvé qu'elle ne fit son apparition qu'au sixième siècle. On s'étonne qu'il ne se préoccupe aucunement de sa contagion. Il la considère comme produite par l'effervescence de sang. Cet ouvrage a été plusieurs fois traduit et imprimé. Mead en donna une traduction meilleure, sur laquelle Paulet fit une traduction française. Channing donna l'arabe à côté du latin. Dernièrement M. Greenhill en donna une traduction anglaise avec des notes. Nous en avons aussi donné une traduction française, qui a sur toutes les autres un petit avantage, c'est d'avoir enfin reconnu le fameux spécifique indien, pris tantôt pour du sirop de perles, tantôt pour du sirop d'encens, et qui n'est autre que du sirop de *Cady*, *Pandanus odoratissimus*; si quelqu'un en prend, disent les Indiens, et qu'il ait neuf boutons, il n'en aura jamais dix.

Un bon ouvrage, qui se trouve dans la plupart des collections, est le *Correctif des aliments*. Razès indique le moyen de les combiner pour neutraliser les inconvénients de leur usage exclusif.

Ne pouvant donner ici les noms d'une centaine d'opuscules ou monographies, nous nous bornerons à dire qu'ils traitent de la plupart des questions de médecine générale ou spéciale, et qu'on y rencontre des commentaires sur les écrits d'Hippocrate et de Galien.

Nous ne pouvons cependant passer sous silence deux opuscules, qui se trouvent à l'Escurial, sur le compte desquels Casiri s'est mépris, et après lui Wustenfeld. Le titre du premier est qu'on doit user de condescendance envers les malades, quand il faut contrarier leurs appétits (ou habitudes alimentaires). Casiri a pris le mot appétit dans le sens d'appétit vénérien, et a vu là un traité de l'impuissance. Le titre du second est : *Du régime ou de la diète excessive ; qu'elle est plus nuisible qu'utile*. Se méprenant sur le sens du mot, Casiri y a vu : une *Chaleur excessive*.

Razès s'occupa d'alchimie dans sa jeunesse et composa plusieurs traités, dont quelques-uns ont été traduits en latin (voy. les manuscrits de la Bibliothèque nationale).

Nous sommes forcés ici de passer sous silence les nombreux ouvrages de Razès sur la philosophie, ceux moins nombreux sur les sciences physiques et mathématiques, enfin sur la musique. Disons cependant qu'il écrivit un livre sur les hôpitaux et son autobiographie.

Nous finirons en rappelant ce que nous avons déjà dit sur l'importance et le rôle de Razès, et nous ajouterons quelques mots. On ne peut réellement lui comparer qu'Avicenne et Avenzoar. Ali-ben-el-Abbas lui est certainement trop inférieur, bien que son *Maleky* l'emporte par l'exécution sur les ouvrages qui nous sont restés de Razès. Le *Canon* d'Avicenne est aussi mieux ordonné, mais Avicenne devait plus à la lecture qu'à l'expérience personnelle. Quant au *Teissir* d'Avenzoar, c'est assurément l'ouvrage où la médecine arabe se montre le plus insoucieuse de la tradition et le plus riche d'expérience, mais c'est un ouvrage restreint, sans préoccupation de doctrine; et d'ailleurs on peut bien admettre que Razès eût pu en remplir le cadre en puisant dans son propre fonds. En somme, aucun médecin n'a autant mérité de la médecine arabe que Razès.

L. LECLERC.

BIBLIOGRAPHIE. — Nous n'indiquerons que les sources originales, ce sont : *le Filivist, le Kitabelhokama* (*Bibliotheca philosophorum* de CASIRI), l'histoire des médecins d'EBN-ABIOS-SABIAH, EBN-KHALICAN, HADJI-KHALFA. Casiri a donné, d'après le *Kitabelhokama*, la vie et la liste des écrits de RAZÈS. On peut aussi consulter, pour les ouvrages qui nous sont restés en arabe les catalogues des diverses collections orientales. Nous avons déjà dit que la collection de l'Escurial est la plus riche en manuscrits du Haouy ou Continent. La *Bibliothèque nationale de Paris* n'en contient qu'un fragment que nous avons découvert dans le n° 1056, ancien fonds.

Quant aux traductions latines imprimées, voir la *Bibliothèque orientale* de ZENKER, WUSTENFELD, CHOULANT, etc.

Pour l'importance médicale de Razès consulter surtout FREIND et SPRENGEL.

D^r LECLERC.

RAZOUX (JEAN). Né à Nîmes le 6 juin 1725, se fit recevoir docteur en médecine à Montpellier et alla se fixer à Nîmes, où il fut nommé médecin de l'Hôtel-Dieu. Il était agrégé du collège des médecins de cette ville, correspondant de l'Académie des sciences de Paris, et jouissait d'une certaine réputation comme praticien. Il fut l'un des propagateurs actifs de l'inoculation. Razoux mourut à Nîmes en 1798. Il s'était occupé d'archéologie et de médecine, et a publié un grand nombre de mémoires, parmi lesquels nous citerons, en ce qui concerne cette dernière science :

I. *Lettres sur l'organe du goût*, sans lieu, 1755. — II. *Sur une hydrophobie communiquée par la respiration*. In *Journal de médecine*, t. VII, juillet 1757. — III. *Observation sur une quantité prodigieuse de vers sortis du nez*. Ibid., t. IX, juillet 1858. — IV. *Tables nosologiques et météorologiques, dressées à l'Hôtel-Dieu de Nîmes, depuis le 1^{er} juin 1757 jusqu'au 1^{er} juin 1762*. In *Journal de médecine*, et Bâle, 1767, in-4°. — V. *Lettre à M. de Bellefête sur les inoculations faites à Nîmes*. Nîmes, 1764, in-4°, et *Journal de médecine*, t. XVIII, même année. — VI. *Lettre à M. Petit, docteur régent de la Faculté de médecine de Paris, etc. (sur l'inoculation)*. Ibid., t. XXIII, juillet 1765. — VII. *Dissertation en forme de lettre, contenant le détail d'une fièvre maligne laiteuse avec des avis pour les femmes en couches*, in *Journal de médecine*, t. XXXVII, janvier 1772. — VIII. *Dissertatio epis. de cicuta, stramonio, hyosciarno et aconito*. Nîmes, 1781, in-8°. — IX. *Mémoires sur les épidémies; couronné en 1786, par la Société royale de médecine de Paris*. A. D.

RE (JEAN-FRANÇOIS), médecin botaniste, né en 1773, à Cozzone (Italie), mort le 2 novembre 1855, à Turin. Il fut reçu docteur à Turin et s'établit ensuite à Suse, où il pratiqua quelque temps la médecine, puis il fut pourvu d'une chaire de mathématiques au collège de Carignan. Enfin, il fut appelé à l'école royale vétérinaire pour y enseigner la matière médicale. Outre des ouvrages de botanique pure, Re a publié plusieurs Mémoires sur la doctrine de Brown, le quinquina, etc. La plupart de ces travaux sont insérés dans le *Recueil de l'Académie des sciences de Turin*, dont il fit partie. A. DUREAU.

RÉACTION. L'organisme de l'homme, comme celui de tous les êtres vivants est construit pour vivre un temps déterminé; il résiste aux influences extérieures, qui tendent à le désorganiser, il éloigne de lui les causes nuisibles ou en neutralise les effets dans une certaine mesure. Si cela n'était pas, cet organisme serait rapidement détérioré et n'accomplirait pas la mission qui lui est dévolue. En d'autres termes, notre organisme *réagit* contre ses ennemis. C'est en se plaçant à ce point de vue qu'on a défini la réaction, *un mouvement, un acte opposé à une action morbifique* (Alquié, *Précis de la doctrine médicale de l'école de Montpellier*, 1846).

Cette définition répond à une idée doctrinale. Le mot réaction a pris un sens bien plus large, si large qu'il ne peut plus être défini, qu'il ne comporte plus de signification précise. On désigne de ce nom tout acte consécutif à une influence quelconque qui atteint un élément de l'être vivant, que cet acte soit utile,

nuisible, ou indifférent à cet être. *La réaction ainsi envisagée comprend tous les phénomènes de la vie ; elle n'est autre chose que l'activité des forces et propriétés inhérentes aux éléments biologiques d'un organisme vivant.*

La doctrine vitaliste a dicté la première définition. Elle admet une force vitale qui veille à notre existence, qui suscite en nous des efforts, des évolutions, des réactions, ayant pour but d'éloigner la cause malsaine.

C'est grâce à la bienfaisante réaction, déterminée par cette force vitale inhérente à notre être, que l'organisme malade, c'est-à-dire altéré dans ses fonctions et dans sa structure, peut recouvrer son intégrité fonctionnelle et organique. Certains symptômes de la maladie sont des actes de la réaction qu'il faut respecter, parce qu'ils représentent le mécanisme mis en œuvre par la nature médicatrice pour expulser le principe morbifique, pour ramener l'état normal. Voilà ce me semble, réduite à sa plus simple expression, la doctrine qui a si longtemps prévalu et que soutient encore avec éclat l'école de Montpellier, moins sans doute par conviction que par tradition et respect pour ses glorieux ancêtres. Au reste il y a peut-être dans ces controverses doctrinales autrefois si passionnées, aujourd'hui éteintes, plutôt une question de mots que de fait. Le fait est vrai ; l'organisme sait réagir contre les causes morbifiques. Laissons subsister, si on veut, les mots *réaction vitale*, *force vitale*, *nature médicatrice* ; à cette condition toutefois que l'on n'attache pas à ces mots un sens trop positif, qu'ils figurent une représentation idéale et abstraite d'un fait d'observation, qu'ils ne préjugent aucune théorie. Ceux qui voudraient sérieusement admettre un principe vital, veillant sur l'organisme, comme une sentinelle vigilante qui en écarte ce qui est nuisible, ceux qui admettent réellement que toute réaction est un effet curateur de ce principe vital, ceux là s'accommodent d'une doctrine primitive, remontent à l'enfance de notre science et se révoltent contre tous les progrès de l'anatomie, de la physiologie et de la biologie modernes.

La réaction n'est au fond que la manifestation des propriétés de la vie. Que l'organisme soit sain ou malade, il réagit d'après les mêmes lois. Car ainsi que cela a été dit par mes honorés maîtres avec plus d'autorité que je ne le pourrai faire (*voy. articles MALADIE, LOIS DE LA PATHOLOGIE*), la maladie n'est pas une ontologie, une chose étrangère implantée dans l'organisme ; l'état anormal ou pathologique n'est pas opposé à l'état normal ou physiologique. Sain ou malade le corps vivant obéit aux lois de la biologie ; les éléments, les tissus, les organes réagissent et fonctionnent d'après les mêmes lois. Qu'une tumeur nouvelle se forme dans l'organisme, cette tumeur sera composée d'éléments analogues à ceux qu'on trouve toujours dans l'organisme ; elle croîtra, se développera et mourra suivant les mêmes procédés que naissent, se développent et meurent les organes physiologiques ; il n'y a pas de néo-formation spécifique. Qu'une cause morbide vienne à frapper un organe dans ses fonctions, cet organe répondra à sa façon, c'est-à-dire par une modification de sa fonction, comme une corde répond par des modifications de sonorité aux instruments divers qui la font vibrer. Le foie fera plus ou moins de bile, le cerveau plus ou moins d'idées ; c'est par les fonctions plus ou moins augmentées, diminuées, modifiées que les organes répondent à l'agent morbifique, mais ils ne feront pas de nouvelles fonctions. La maladie ne crée aucune fonction nouvelle ; la cause morbifique ne met en jeu que les forces actives et les propriétés existantes de l'organisme.

La réaction résultant de la mise en jeu de ces forces est donc chez l'homme malade sujette aux mêmes lois que chez l'homme sain.

Laissons parler les faits. Voici des exemples de réaction physiologique. Un corps étranger veut entrer dans l'œil ; vite l'orbiculaire se contracte, rapproche les paupières et soustrait le globe à son action. Une lumière trop vive va affecter douloureusement et blesser la rétine ; vite la pupille se resserre et limite le champ du faisceau lumineux qui a le droit de pénétrer. Une substance irritante s'est introduite avec l'air dans le larynx ou dans les bronches ; la toux a lieu avec des secousses d'expiration brusque qui rejettent l'intrus hors des voies respiratoires.

Notre corps est exposé à une température trop basse et tend à se refroidir par sa surface, voilà les vaisseaux de la peau qui se contractent et refoulent le sang, véhicule de la chaleur, dans l'intérieur de notre corps, de façon à restreindre la déperdition par la surface. Et réciproquement si le milieu ambiant devient trop chaud et que cet excès de calorique tend à compromettre notre organisation, les vaisseaux cutanés se dilatent, les glandes sudoripares entrent en jeu, l'évaporation est activée, toutes les bouches de chaleur s'ouvrent pour laisser s'échapper l'excédant de calorique nuisible.

Voilà des réactions appropriées à un but de défense ou de conservation ; elles se font à notre insu ; elles sont indépendantes de notre volonté, souvent impuissante à les réprimer ; elles sont instinctives et subsistent même lorsque le cerveau, organe de la volonté, n'est plus en jeu (Voy. *Physiologie de la moelle épinière*, t. VIII, p. 465 ; mouvements réflexes adaptés, défensifs). Sans doute il est impossible de méconnaître dans ces phénomènes une idée du Créateur qui a fait notre organisme et qui pour lui permettre de résister aux causes de destruction lui a octroyé ces moyens de défense. Nous ne nions pas l'idée primitive qui a présidé à la structure de notre corps ; mais est-il nécessaire d'invoquer l'existence d'un principe spécial, préposé à notre défense ? Lorsque nous construisons une machine, nous lui donnons aussi les moyens de résister à son insu à certaines causes de détérioration. Voilà une chaudière à vapeur ; la chaleur devient excessive ; la tension s'élève et va dépasser la résistance des parois de la chaudière. Vite une soupape s'ouvre, l'excès de vapeur s'échappe : le danger est prévenu. Dira-t-on que la force conservatrice de la machine est intervenue pour la défendre ? On dira que le constructeur ayant prévu le danger a imaginé des dispositions mécaniques propres à l'éviter. La machine humaine, la plus complexe de toutes, dont le mécanisme intime nous échappe en grande partie, a été, elle aussi, construite avec tous les appareils régulateurs et toutes les dispositions nécessaires pour qu'elle puisse remplir sa mission. Si nos paupières se réunissent, à l'approche d'un corps étranger, ce n'est pas parce qu'une force vitale envoie à ses muscles l'ordre de couvrir l'œil, c'est parce que les nerfs sensitifs de la conjonctive impressionnés à la moindre cause transmettent cette impression aux centres nerveux, d'où elle réagit sur le nerf moteur qui va à l'orbiculaire ; coupez le nerf de la cinquième paire, la sensibilité de la conjonctive est anéantie, la chaîne nerveuse est interrompue, le besoin de clignement n'existe plus, et le globe oculaire ne sait plus résister aux influences pernicieuses. La toux est un phénomène de même nature ; elle se produit par irritation de la muqueuse trachéo-bronchique, alors même qu'elle n'a pas de but, qu'il n'y a pas de corps étranger à éliminer. Si les vaisseaux périphériques se resserrent lorsque la température extérieure est trop basse, c'est parce que les fibres musculaires des vaisseaux ont la propriété de se contracter sous l'influence du froid. Coupez la moelle cervicale ; les muscles vasculaires séparés de leur centre vasomoteur se paralysent ; les vaisseaux ne savent plus se contracter par le froid ; l'animal ainsi mutilé ne sait plus réagir contre

l'abaissement de température; il se refroidit et meurt. C'en est assez, je pense, pour établir ce que j'ai avancé, que la réaction n'est que le résultat de l'activité propre aux éléments de notre corps. Toute notre existence est subordonnée à des réactions biologiques; tous nos actes en découlent. Voilà un aliment introduit dans notre bouche, il réagit sur la périphérie des nerfs; cette réaction se communique aux glandes salivaires, et aux muscles de la bouche et du pharynx; la sécrétion des sucs gastro-intestinaux, les mouvements péristaltiques du tube digestif, l'absorption, l'assimilation, l'hématopoïèse, les sécrétions, toutes ces fonctions sont commandées de proche en proche par une série de réactions successives que les éléments se communiquent de l'un à l'autre; c'est dans la construction mécanique de notre corps, dans l'agencement de ses éléments, dans les propriétés physiques, chimiques et biologiques qui leur sont dévolues que réside la clef de toutes ces réactions.

Voyons maintenant la réaction pathologique. Chez l'homme malade comme chez l'homme sain, les mêmes lois régissent la matière vivante. Lorsqu'un point de notre corps est frappé, rarement l'action reste limitée sur place; il s'opère une série de réactions successives; tout l'organisme peut re-sentir le contre-coup. De même que dans une machine, un accident arrivé à un des leviers réagit sur les fonctions des organes éloignés et trouble tout le jeu de l'appareil, de même le dérangement d'un organe du corps réagit sur l'ensemble parce que tout se tient et s'enchaîne, parce que les organes et les fonctions sont solidaires et associés dans un but commun. Soit une blessure de la bouche; la douleur empêche la mastication; l'ingestion d'aliments est impossible; la substance du corps ne se renouvelle pas, il en résulte une anémie et un amaigrissement général; les organes mal nourris subissent des transformations régressives; le système nerveux traduit ses souffrances par des troubles divers. Voilà comment tous les organes de la machine animale subissent le contre-coup, la réaction du choc qui atteint un point.

Liée aux propriétés et à la structure de nos tissus, la réaction se produit sans savoir si elle sera utile, nuisible ou indifférente à l'économie. Souvent elle est utile; et cela doit être, je le répète, en raison même de notre organisation. Une balle est projetée dans nos tissus; ceux-ci réagissent; les éléments histologiques irrités engendrent une capsule protectrice qui enkyste le corps étranger et le rend inoffensif; ou bien ces éléments engendrent du pus; ce pus distend les tissus, se fait jour vers la peau, la balle est éliminée avec le pus. Admirez, disent les vitalistes, l'intervention de la nature médicatrice! C'est elle qui a développé autour du corps étranger le travail inflammatoire destiné à le rejeter au dehors. Mais si l'abcès trouve moins de résistance vers la profondeur, s'il se fait jour dans une cavité interne, dans les plèvres, dans le péritoine, s'il engendre une pleurésie, une péritonite mortelles, qu'est devenue alors la réaction conservatrice? Forget a dit: « Entre la nature qui tue et la nature qui guérit, il y a l'épaisseur d'une aponévrose. » Un corps étranger qui s'enkyste, un os qui se nécrose et s'élimine par une fistule, une hémorrhagie supplémentaire qui remplace le flux menstruel arrêté, une incurvation compensatrice de la colonne vertébrale, un membre luxé qui se creuse une nouvelle cavité articulaire, le tact et l'ouïe qui se développent chez les aveugles pour suppléer autant que possible à la vue qui manque, le cœur qui s'hypertrophie providentiellement pour surmonter un obstacle à l'orifice aortique, voilà des exemples incontestables de réaction utile et conservatrice, et qui montrent les ressources admirables dont l'organisme dis-

pose. Dans le monde inanimé, nous trouvons des exemples de réaction compensatrice analogue purement mécanique. Une articulation entre deux leviers est détruite en un point d'une machine mise en mouvement par la vapeur : les deux leviers en contact continuent à se mouvoir et à frotter l'un contre l'autre ; par le frottement ils s'usent réciproquement et finissent par constituer de nouvelles surfaces articulaires, absolument comme les membres luxés font de nouvelles articulations. Un cours d'eau est obstrué ; il déborde en deçà ; mais voici que l'eau accumulée dans le lit du canal en creuse les parois, se fait jour dans un autre lit et rejoint en avant de l'obstacle par une voie détournée le canal primitif ; l'inondation s'arrête. N'est-ce pas l'histoire de la thrombose et de la circulation collatérale ? L'œdème survient en deçà du thrombus veineux et dure jusqu'à ce que la pression sanguine ayant distendu les veines collatérales a permis au sang de revenir par voies détournées au bout supérieur de la veine. Est-il nécessaire d'invoquer une force spéciale pour interpréter des phénomènes qui ont leur analogue dans la matière non vivante, obéissant aux lois seules de la physique ?

La réaction peut être nuisible. Un corps étranger irrite un filet nerveux ; celui-ci répond par l'épilepsie ou le tétanos. Réaction mortelle qui élimine le malade et laisse le principe morbifique en place ! Une érosion du col de la matrice détermine une hystérie. Voilà encore une réaction qui devient une maladie dans laquelle on cherche en vain l'effort curateur de la nature.

L'école de Montpellier distingue les caractères de la maladie ou de l'affection avec ceux de la réaction. « On a souvent confondu, dit Alquié, les actes pathologiques appartenant à l'affection morbide avec ceux propres à la réaction. Ainsi la pneumonie, par exemple, est une maladie caractérisée par l'oppression, la difficulté de respirer, une douleur gravative de poitrine, un toux incommode ; le crachement de sang et la mollesse du pouls. Cet état morbide pourrait persister indéfiniment, et l'on ne voit pas pourquoi il n'en serait pas ainsi s'il n'y avait pas en nous une tendance générale au rétablissement de la santé. « Le principe morbifique de la péripneumonie, écrit l'illustre Sauvage, est l'engorgement des vaisseaux sanguins du poumon, que la nature s'efforce de lever ou de conduire à solution par le moyen de la toux, de la fièvre, de la dyspnée, y étant portée par le sentiment confus qu'elle a de l'obstacle qui s'oppose à la circulation et à la respiration. » Ces derniers phénomènes constituent donc des actes autres que la pneumonie elle-même : ce sont les caractères des efforts de la force vitale pour la terminaison du mal. Ainsi l'accroissement de la température du corps, le développement du pouls, la moiteur de la peau, etc., sont des phénomènes de la réaction ou de la tendance vitale vers la solution heureuse de la pneumonie ; ce qui a lieu parfois à la faveur de sueurs abondantes. Les diverses modifications des crachats, les changements variés survenus dans le parenchyme pulmonaires, les perturbations fonctionnelles apportées au sein d'organes ou d'appareils plus ou moins éloignés sont encore des effets de cet effort curateur de la nature vivante » (Alquié, *loco citato*, 4^e édition, p. 218).

Il est évident que dans chaque maladie, il se passe des phénomènes, des réactions qui peuvent avoir une influence heureuse sur la guérison ; ces réactions peuvent se manifester à nous par des *symptômes* que l'observation démontre comme étant de bon augure ; ces réactions heureuses doivent être respectées. Mais la plupart des phénomènes que la médecine philosophique attribuait à l'intervention médicatrice de la nature, la médecine actuelle basée sur la physiologie et sur une observation plus scientifique, les interprète d'une façon plus ration-

nelle. La toux, phénomène réflexe due à l'irritation de la muqueuse trachéo-bronchique se produit, nous l'avons dit, alors qu'il n'y a pas de corps étranger à expulser. Certaines pneumonies guérissent sans toux ni expectoration. La dyspnée est due à l'excitation du centre respiratoire par l'acide carbonique en excès dans le sang. Ni la fièvre, ni la sueur ne sont nécessaires pour juger une pneumonie. Jusque dans ces dernières années, l'idée de l'utilité de la fièvre considérée comme réaction nécessaire dans les maladies aiguës, avait dominé la médecine. « Un certain degré de fièvre, avait dit Kaltenbrenner, est nécessaire pour résoudre un engorgement inflammatoire. » Il semblait rationnel de penser qu'une phlegmasie aiguë a plus de tendance à passer à l'état chronique lorsque la fièvre n'existe pas, que l'évolution organique est plus lente et aboutit plus tardivement à sa période de déclin, lorsqu'elle n'est pas stimulée par la réaction fébrile. C'est un des progrès de la thérapeutique contemporaine d'avoir établi sur des faits incontestables que cette idée est erronée. On supprime la fièvre dans la pneumonie, et la maladie se termine en sept à neuf jours comme si elle s'accompagnait de fièvre. On supprime la fièvre dans le typhus abdominal, on maintient le corps à une température basse, on fait une fièvre typhoïde sans fièvre détachant l'appareil fébrile de la maladie, par le traitement antipyrétique, soit par le sulfate de quinine, comme Wachsmuth en Allemagne, soit par la digitale, comme Hirtz en France, soit mieux encore par les bains froids, comme Brandt et ses successeurs le pratiquent sur une grande échelle; et ce faisant, on ne supprime pas la maladie, cela est vrai; mais on en supprime un des dangers; et s'il paraît démontré qu'on n'abrège pas la durée de la maladie, il est encore mieux démontré qu'on ne la prolonge pas d'une heure, et qu'on la rend beaucoup plus bénigne. Loin d'être une réaction utile et nécessaire, la fièvre est donc une complication dangereuse qu'il faut combattre, et non provoquer dans un but curateur. Nous ne sommes plus au temps où Fernel s'écriait au lit d'un roi de France : « Mon Dieu, que ne puis-je lui donner la fièvre. »

Nous pourrions étudier ainsi chaque phénomène morbide, examiner le rôle qu'il joue dans l'ensemble des manifestations de la maladie; s'il est utile, nuisible, indifférent à l'organisme. L'histoire des réactions, c'est la pathologie tout entière. Elle est à chaque page de ce Dictionnaire.

Quelques mots encore, sur ce qu'on appelle *réaction morale, réaction du physique sur le moral et du moral sur le physique*. Il s'agit là de phénomènes de l'activité cérébrale, causes ou effets de phénomènes qui se passent dans d'autres organes; car une influence qui s'exerce sur un point de notre corps peut aussi bien réagir sur les fonctions du cerveau que sur celles des autres viscères. Une affection utérine qui engendre une vésanie hystérique, une affection des voies digestives qui produit la mélancolie, voilà des exemples de réaction sur le cerveau, ou si l'on veut, du physique sur le moral. Et réciproquement, lorsqu'une violente émotion morale donne lieu à de la fièvre, à un catarrhe gastro-intestinal, à une hystérie, c'est une maladie qui a succédé à un trouble des fonctions cérébrales; c'est une réaction du moral sur le physique.

Souvent le moral, c'est-à-dire la mise en activité des fonctions psychiques, opère des réactions salutaires. Consoler un malade, soutenir son courage ébranlé, éloigner de son âme les angoisses terrifiantes qui le minent, c'est souvent réagir efficacement sur la maladie. A la voix douce et persuasive du médecin, le malade restauré comme par un baume salutaire sent la confiance renaître et son malaise se dissiper; sans doute les altérations organiques une fois consommées persistent

en dépit de toutes les influences morales. Mais les troubles fonctionnels si nombreux, l'anxiété précordiale, les palpitations nerveuses, la respiration haletante, les idées tristes peuvent être amendés par une modalité nouvelle imprimée aux centres nerveux. Ainsi s'explique ou plutôt se conçoit cette influence immense qu'un médecin de cœur et de tact peut exercer sur son malade par cette médecine morale, vraie réaction névrosthénique, qui n'est pas le moins puissant parmi les agents de la thérapeutique.

Quelquefois c'est une commotion morale violente accidentelle, une joie, une frayeur, ou un autre trouble de l'âme qui provoque une réaction salutaire. On a vu des vomissements, des hémorrhagies, des convulsions, des douleurs intenses céder brusquement à une diversion morale.

Le médecin cherche à provoquer des réactions de ce genre. Il menace une hystérique convulsionnaire de douches ou du cautère actuel, et il réussit dans certains cas par cette intimidation, à prévenir le retour des attaques. Il arrête les épidémies de convulsions hystériques, de démonomanie, en supprimant les causes morales qui les ont produites, en imprimant d'autres émotions aux cerveaux exaltés par des passions malsaines. Des affections nerveuses auxquelles le cerveau ne semble prendre aucune part, peuvent guérir brusquement sous l'influence d'une émotion vive, alors qu'elles avaient résisté à tous les agents de la thérapeutique. « Une femme sera restée confinée au lit pendant plusieurs mois, tout à fait incapable de se servir de ses membres inférieurs; le médecin aura abandonné tout espoir de lui être secourable, lorsque tout à coup sous l'influence d'une cause morale puissante, on la verra sortir de son lit » *« No longer the victim of nerves but the vanquisher, »* comme dit Thomas Carlyle, et se mettre à marcher tout aussi bien que si elle n'eût jamais été atteinte de paraplégie. C'est là une des terminaisons de la paraplégie hystérique que le médecin ne doit pas perdre de vue et qui montre bien le danger qu'il y aurait pour lui à décréter l'incurabilité dans les cas de ce genre » (Th. Laycock. *A. Treatise on the Nervous Diseases of Women*, London, 1840, p. 289, et Charcot, *Leçons sur l'hystérie. In mal. du système nerveux*, 1872-75, p. 512). Les contractures hystériques des membres, après avoir résisté pendant des mois et des années à toute médication, alors qu'on avait lieu de croire la moelle sclérosée, peuvent guérir parfois subitement, sous l'influence d'un événement qui frappe fortement l'imagination. Charcot (*loc. cit*) cite plusieurs faits de ce genre et ajoute les réflexions suivantes qui me semblent trouver leur place ici : « Il faut bien connaître la possibilité de ces guérisons qui, aujourd'hui encore, font crier au miracle, mais dont les charlatans seuls se font gloire. Avant notre siècle, ces faits-là étaient souvent invoqués lorsqu'il s'agissait d'établir devant les plus incrédules l'influence du surnaturel en thérapeutique. A ce point de vue, vous lirez avec intérêt un article publié dans la *Revue de philosophie positive* (1869) par le vénérable M. Littré. Je fais allusion à un écrit intitulé : *Un fragment de médecine rétrospective (Miracles de saint Louis)* et dans lequel on trouve l'histoire de plusieurs cas de paralysie guérie après des pèlerinages faits à Saint-Denis, au tombeau où les restes du roi Louis IX venaient d'être déposés. » Les choses ont peu changé depuis la fin du treizième siècle, ajoute une note de M. Bourneville, car les prétendues guérisons miraculeuses dont on a voulu faire tant de bruit dans ces derniers temps, ne diffèrent par aucun caractère appréciable des miracles de saint Louis. C'est ce dont on pourra se convaincre par la lecture de l'ouvrage qu'a publié M. Diday sous ce titre : *Examen des miracles de Lourdes*. Paris, 1875. »

Dans les pages qui précèdent, nous avons défini la réaction chez l'homme sain et malade ; nous avons établi que les phénomènes qui la constituent ne sont que les manifestations de l'activité inhérente à nos organes et aux éléments biologiques qui les constituent. Il est facile de formuler la conclusion pratique de cette étude. Provoquer ou favoriser les réactions utiles, prévenir ou combattre celles qui sont dangereuses, voilà tout le rôle du médecin. Cautériser une conjonctive atteinte d'inflammation purulente, c'est provoquer une réaction utile. Laisser une écharde dans un doigt sans l'extraire, et cette écharde produire un tétanos, c'est ne pas prévenir une réaction dangereuse ; laisser la température d'un malade s'élever à 42° et le malade succomber à l'excès de chaleur, c'est ne pas combattre une réaction pernicieuse.

Tout l'art de guérir, est compris dans la science des réactions. Art difficile entre tous, car il suppose connus, d'une part la pathogénie de chaque maladie et le rôle que chaque symptôme joue dans l'évolution morbide, d'autre part, l'action intime de chaque agent thérapeutique sur les éléments et les fonctions de l'organisme. La science moderne a découvert plus d'un secret dans ce mécanisme complexe et inextricable qui constitue notre être. Mais ce que nous savons est peu de chose en face de ce que nous ignorons encore : le comment de bien des phénomènes, la clef de bien des réactions, est inaccessible à nos recherches. BERNHEIM.

READ. Plusieurs médecins ont porté ce nom, nous indiquerons seulement les principaux.

Read (ALEXANDER), né en Écosse, se fit recevoir, en 1620, docteur en médecine à l'université d'Oxford. Il fut ensuite agrégé (Fellow) au collège des médecins de Londres où il paraît avoir pratiqué et professé l'anatomie et la chirurgie. Read a publié plusieurs ouvrages d'anatomie qui, bien que compilés de ceux de Riolan, de Dulaurens, etc., n'en ont pas moins joui, dans leur temps, d'un très-grand succès ; ses traités sur la chirurgie ont également obtenu une vogue durable attestée par le nombre des éditions.

On a de lui :

I. *The Manual of the Anatomy or Dissection of the Body of Man* London, 1634, in-12, pl. édit. — II. *Chirurgical Lectures on Wounds*. Ibid., 1634, in-4°. — III. *Chirurgical Lectures on Tumours and Ulcers*. Ibid., 1635, in-4°. — IV. *A Treatise of the First Part of Chirurgery called Συμβουλη, which*, etc. London, 1638, in-4°. — V. *Works Containing chirurgical Lectures*, etc. London, 1650, in-4°, pl. édit. — VI. *Treatise of all the Muscles of the Body of Man*, 5^e édit., ibid. 1659. — VII. *Chirurgorum Comes, or the Whole Practice of Chirurgery*. Lond., 1687, in-8° (?..).

Read (SIR WILLIAM). C'était un oculiste anglais qui pratiqua son art avec succès dans la première partie du dix-huitième siècle. Sa vie ne nous est pas connue. Nous savons seulement qu'il a publié l'ouvrage suivant, lequel a obtenu l'honneur de plusieurs éditions.

A Treatise of the Eye, containing a Short but Exact Description of the Structure, Situation, etc., as also the Causes, Symptoms and Cures of 150 Diseases incident to them. Lond. (1706 ?..), in-8°.

Read (AL.-PHIL.), médecin assez peu connu et qui mériterait de l'être davantage. Il était originaire du Hainaut, c'est lui-même qui nous l'apprend, où il pratiqua quelques années. Reçu docteur à la Faculté de Montpellier en 1759, il exerça d'abord la médecine militaire ; on peut voir d'après les titres qu'il prend successivement dans ses différents ouvrages, les positions qu'il a, en effet, successivement occupées. Nous le voyons, après 1767, médecin de l'hôpital de Metz,

des prisons royales, et du dépôt de mendicité, inspecteur des eaux minérales, pour la province des trois évêchés. En 1787, médecin du duc d'Orléans, du corps des hussards, membre correspondant de l'Académie des sciences. Read paraît être le premier qui ait proposé le séjour dans les étables pour combattre la phthisie pulmonaire; il pensait que la douce chaleur, et les émanations balsamiques qui y sont exhalées seraient très-avantageuses dans cette maladie, et il s'attache à poser avec beaucoup de précision les précautions que l'on doit prendre quand on veut faire usage de ce moyen, aujourd'hui complètement abandonné. Dans son *Traité de l'ergot de seigle*, il fait connaître les funestes effets de cette substance auxquels il rattache ces épidémies de mal des ardens qui firent tant de ravages pendant le moyen âge. Enfin dans une lettre sur la géographie médicale, il défend avec beaucoup de sagacité et de jugement cette branche des connaissances médicales, contre les attaques dont elle avait été l'objet; il fait voir combien la connaissance exacte des différences que présentent les maladies suivant les différentes contrées et surtout suivant les différents climats peut être utile aux médecins militaires.

Ce praticien distingué a laissé les ouvrages suivants :

I. *De Auditu*. Th. de Montp., 1759, in-4°. — II. *Essai sur les effets salutaires du séjour des étables dans la phthisie*. Paris, 1767, in-8°. — III. *Traité du seigle ergoté*. Metz, 1774, in-8°, 2^e édit., ibid., 1776, in-8°. — IV. *Histoire de l'esquinancie gangreneuse pectéchiale qui a régné dans le village de Marcon, auquel on a joint un essai sur les affections vaporeuses et un Mémoire sur les bronchocèles du pays messin*. Ibid., 1777, in-8°. — VI. *Lettre... à l'auteur des réflexions sur un projet de géographie médicale à l'usage des troupes*. Ibid., 1787, in-8°. E. BOU.

RÉADIQUE (ACIDE). M. Meyer donne ce nom à une substance rouge, d'une réaction acide, amorphe, extraite par lui des fleurs du coquelicot (*Papaver Rhéas*). La composition de cette substance mal déterminée, et qui paraît être un mélange, n'est pas connue. L.

RÉALGAR. Voy. ARSENIC.

RÉAUMUR (RÉNÉ-ANTOINE FERCHAULT DE). Né à la Rochelle, le 28 février 1685, mort d'une chute de cheval, à la terre de Bernandière, dans le Maine, le 17 octobre 1757. On salue en lui le plus illustre des entomologistes français. Fils de René Ferchault, seigneur de la Forest, magistrat distingué, il était voué à la jurisprudence; mais son goût l'emporta sur des considérations de famille, et il consacra tout son temps à l'étude des mathématiques, de la physique, et de l'histoire naturelle. En 1705, il se rendait à Paris, et cinq ans après il faisait partie de l'Académie des sciences. Réaumur ne fut point un de ces savants égoïstes dont la science stérile ne franchit point la porte de leur cabinet; loin de là, il la fit constamment servir au plus grand avantage social, et s'efforça d'agrandir le cercle des procédés industriels. Depuis son entrée à l'Académie, il ne s'écoula presque aucune année sans qu'il publiât des mémoires ou des ouvrages d'une utilité réelle. Nous donnerons tout à l'heure la liste de ces travaux; ils sont d'une variété étonnante, et visent sans cesse au bien-être de l'homme. En étudiant avec soin l'art de convertir le fer en acier, il contribua puissamment à perfectionner une branche d'industrie qui était encore fort arriérée en France. La fabrication du fer-blanc et de la porcelaine lui doit de grandes améliorations; il fit de nombreuses expériences sur l'incubation artificielle, des œufs de poules, sur l'art du verrier, sur les rivières arrières de la France, sur le fil des araignées, sur les singulières reproductions des membres chez les écrevisses, sur l'étonnante ductilité de certains

métaux, sur les pierres précieuses, sur la nacre, sur l'aimantation spontanée du fer. Il perfectionna la suspension des voitures; il indiqua le moyen d'empêcher l'évaporation des liqueurs spiritueuses à l'aide du mercure; il démontra le procédé de conserver les œufs en les enduisant d'un corps gras. Il étudia le système digestif des oiseaux; ses expériences sur les abeilles servirent de point de départ à Huber. Il s'occupa de la fabrication la plus sûre des câbles pour la marine; il inventa un thermomètre qui porte encore son nom, thermomètre à l'esprit de vin, et dont l'échelle, entre la température de la glace fondante et celle de l'eau bouillante, est de quatre-vingts degrés. Enfin, Réaumur a laissé un chef-d'œuvre de patience et de génie d'observation : nous voulons parler de ses *Mémoires pour servir à l'histoire des insectes* (1754 et années suivantes; 6 vol. in-4°) qui ont créé le goût, aujourd'hui si répandu pour l'étude de ces admirables petites bêtes, et qui ont mis au jour de stupéfiantes merveilles inconnues jusqu'à lui et inattendues. Il est seulement fâcheux que, dans cet immortel ouvrage, le style ne réponde pas au fond. Contrairement à Buffon, qui n'écrivait jamais, dit-on, qu'en manchettes brodées et en jabot, et qui polissait et repolissait ses phrases, Réaumur se soucie fort peu de la forme; il harcèle le lecteur de détails, mais quels détails! L'esprit reste confondu en apprenant tant d'étonnantes choses, et en songeant que sous le mot incompréhensible et très-commode d'instinct se trouvent cachés des actes qui défient l'intelligence la plus brillante et la plus déliée.

Presque tous les mémoires de Réaumur ont été, avons-nous dit, insérés dans les *Recueils de l'Académie des sciences*. Nous en donnons ci-après la liste chronologique et complète, convaincu qu'on voudra les relire, et constater que de nos jours on a fait avec eux bien du vieux-neuf. Nous rappellerons seulement que le savant, honnête et utile travailleur, a fait imprimer séparément d'autres recherches parmi lesquelles nous citerons :

I. *L'art de convertir le fer fondu en acier*. Paris, 1722, in-4°, fig. — II. *L'art de faire éclore et d'élever en toute saison des oiseaux domestiques*. Paris, 1749-1751; 2 vol. in-12, 15 pl. — III. *L'art de l'épinglier*. Paris, 1762, in-fol., avec des additions par Duhamel Du-MONCEAU. — IV. *L'art des ancres*. Paris, 1761, in-fol. — V. *Examen de la soie des araignées* 1810, in-4°. — VI. *Mémoires sur les cabinets d'histoire naturelle*, 1767, in-4°. — VII. *Mémoires sur les oiseaux*, 1767, in-4°.

I. *Formules générales pour déterminer le point d'intersection de deux lignes droites infiniment proches, qui rencontrent une courbe quelconque vers le même côté sous angles égaux*, p. 185, 1708. — II. *Manière générale pour trouver une infinité de lignes courbes nouvelles, en faisant parcourir une ligne quelconque donnée, par une des extrémités d'une ligne droite donnée aussi, et toujours placée sur un même point*, p. 197; 1708. — III. *Méthode générale pour déterminer le point d'intersection de deux lignes droites infiniment proches, qui rencontre une courbe quelconque vers le même côté sous des angles égaux moindres ou plus grands qu'un droit*, p. 162; 1709. — IV. *Insecte des limaçons*, p. 505; 1710. — *Examen de la soie des araignées*, p. 386; 1710. — V. *Expériences pour connaître si la force des cordes surpasse la somme des forces des fils, qui composent ces mêmes cordes*, p. 6; 1711. — VI. *Des différentes manières dont plusieurs espèces d'animaux de mer s'attachent au sable, aux pierres...*, p. 109; 1711. — VII. *Description des fleurs et des graines de divers fucus*, p. 282; 1711 et p. 21; 1712. — *Observations sur le mouvement progressif de quelques coquillages de mer*, p. 115; 1712. — VIII. *Sur les divers reproductions qui se font dans les écrevisses...*, p. 226; 1712 et p. 263; 1718. — IX. *Boletus ramosus, coraloides foetidus...*, p. 71; 1713. — X. *Expériences et réflexions sur la prodigieuse ductilité de diverses matières*, p. 201; 1713. — XI. *Description d'une machine portative, propre à soutenir les verres de très-grand foyer*, p. 299, 1713. — XII. *Expériences pour savoir si le papier et quelques autres corps sont capables d'arrêter l'air et l'eau*, p. 55; 1714. — XIII. *Observations sur une espèce de ver aquatique*, p. 203; 1704. — XIV. *De la Torpille...* p. 544; 1714. — XV. *Observations sur les mines de Turquoises du royaume*, p. 174; 1715. — XVI. *Observations sur la matière qui colore les perles fausses*, p. 229; 1716. — XVII. *Eclaircissements de quelques difficultés sur la formation et l'accroissement des coquilles*,

p. 505; 1716. — XVIII. *Observations sur le coquillage, appelé Pinne marine, ou nacre de perles, à l'occasion duquel on explique la formation des perles*, p. 177; 1717. — XIX. *Essai de l'histoire des rivières et des ruisseaux du royaume qui roulent des paillettes d'or*, p. 68, 1718. — XX. *Description des mines de fer du pays de Foix*, p. 159; 1718. — XXI. *Histoire des guespes*, p. 230; 1719. — XXII. *Remarques sur les coquillages fossiles de quelques cantons de la Touraine, et sur les utilités qu'on en tire*, p. 400; 1720. — XXIII. *Moyen de mettre les carrosses et les bœufes en état de passer par des chemins plus étroits que les chemins ordinaires, et de se tirer plus aisément des ornières profondes*, p. 224; 1721. — XXIV. *Sur la nature et la formation des cailloux*, p. 255; 1721. — XXV. *Observations sur la végétation du Hostoch*, p. 121; 1722. — XXVI. *Réflexions sur les expériences d'une nouvelle manière d'éteindre le feu, qui furent faites à l'hôtel royal des Invalides le jeudi 10 déc. 1722*, p. 145; 1722. — XXVII. *Examen d'une matière cuivreuse, qui est une espèce de vert-de-gris*, p. 12; 1725. — XXVIII. *Expériences qui montrent avec quelle facilité le fer et l'acier s'aimantent, même sans toucher l'aimant*, p. 81; 1725. — XXIX. *Sur la rondeur que semblent affecter certaines espèces de pierres, et entre autres sur celle qu'affectent les cailloux*, p. 275; 1725. — XXX. *Des merveilles des Dails, ou de la lumière qu'ils répandent*, p. 198; 1724. — XXXI. *De l'arrangement que prennent les parties des matières métalliques et minérales, lorsqu'après avoir été mises en fusion elles viennent à se figer*, p. 507; 1724. — XXXII. *Moyen de conserver les roues de voiture dans toute leur force*, p. 360; 1724. — XXXIII. *Principes de l'art de faire le fer-blanc*, p. 102; 1725. — XXXIV. *Extrait de divers mémoires de M. Sarrazin... sur le rat musqué*, p. 323; 1725. — XXXV. *Sur le son que rend le plomb en quelques circonstances*, p. 245; 1726. — XXXVI. *Que le fer est de tous les métaux celui qui se moule le plus parfaitement*, p. 275; 1726. — XXXVII. *Remarques sur la plante appelée en Chine Hia tsao tom tchom ou plante ver.*, p. 185; 1727. — XXXVIII. *Observations sur la formation du corail*, p. 269; 1727. — XXXIX. *Observations sur le porc-épic*, p. 583; 1727. — XL. *Histoire des teignes ou des insectes, qui rongent les laines et les pelletteries*, p. 159 et 311; 1728. — XLI. *Quelle est la principale cause de l'altération de la blancheur des pierres et des plâtres des bâtiments neufs*, p. 185; 1729. — XLII. *Second mémoire sur la porcelaine*, p. 525; 1729. — XLIII. *De la mécanique avec laquelle diverses espèces de chenilles et d'autres insectes plient et roulent des feuilles de plantes*, p. 157; 1750. — XLIV. *De la nature de la terre en général*, p. 243; 1750. — XLV. *Règles pour construire des thermomètres*, p. 452; 1750 et p. 250; 1751. — XLVI. *Essai sur le volume qui résulte de ceux de deux liqueurs mêlées ensemble*, p. 165; 1753. — XLVII. *Observations sur les thermomètres*, p. 417, 1753; p. 553, 1754; p. 469, 1756; p. 470, 1757; p. 587, 1758; 447, 1759; p. 559, 1740. — XLVIII. *Expériences sur les différents degrés de froid qu'on peut produire en mêlant de la glace avec différents sels*, p. 167; 1754. — XLIX. *Sur la manière de conserver les œufs*, p. 465; 1755. — L. *Sur la longueur du pendule*, p. 545; 1755. — LI. *Sur la pourpre d'un coquillage de Provence*, p. 6; 1756. — LII. *Sur les étincelles produites par le choc de l'acier contre un caillou*, p. 591; 1756. — LIII. *Art de faire une espèce de porcelaine*, p. 370; 1759. — LIV. *Moyens d'empêcher l'évaporation des liqueurs spiritueuses, dans lesquelles on veut conserver des productions de la nature*, p. 485, 1746.

A. G.

BEAUMURIA. Genre de plantes dicotylédones, dont les véritables affinités ont été très-discutées et que MM. Reutham et Hooker placent maintenant dans la famille des Tamariscinées. Une seule espèce mérite une mention rapide, c'est le *Reaumuria vermiculata* L., sous-arbrisseau à feuilles grasses, qui se couvre d'une efflorescence blanchâtre, formée de muricte de soude et de nitrate de potasse. On peut en faire une tisane tempérante et diurétique.

BENTHAM et HOOKER. *Genera plantarum*, I, 161. — ENDLICHER. *Genera plantarum*, p. 1057. — LINNÉE. *Genera*, n° 375. — MÉRAT et DE LENS. *Dictionnaire de matière médicale*, VI, 26. PL.

RÉBECQUE (JACQUES-CONSTANT DE). Ce médecin était évidemment de la même famille que le célèbre Benjamin Constant, et il était originaire de la Franche-Comté. Docteur de la Faculté de Montpellier, et faisant profession de la réforme de Calvin, il jouit à Lausanne, dans le dix-septième siècle, de la réputation d'un habile médecin et d'un homme de bien. Nous ignorons l'époque de sa mort. On a de lui les ouvrages suivants :

I. *Medicinae Helvetiorum prodromus; pharmacopœa Helvetiorum specimen* Genève, 1677 in-12. — II. *Nicolai Lemery cursus chemicus*. Genève, 1681, in-12. — III. *Le chirurgien français charitable*. Genève, 1687, in-8°. — IV. *Atrium medicinae Helvetiorum, seu eorundem pharmacopœa promptuarium; observationesque medicæ rarissimæ ac selectissimæ*. Genève, 1690, in-12. Traduit en français. Berne, 1709, in-12. A. C.

RECAIRE (EAU MINÉRALE DE). *Athermale, sulfatée calcique faible, sulfureuse et carbonique faible*. Dans le département de la Gironde, dans l'arrondissement et à 4 kilomètres de Bazas, dans la commune de Recaire, émerge la source de ce nom, dont l'eau est limpide et transparente. Son odeur est sensiblement hépatique, surtout pendant les jours orageux; sa saveur n'est nullement désagréable; des bulles gazeuses assez grosses et assez nombreuses la traversent et viennent se fixer sur la paroi interne des vases qui la contiennent. Sa température est de 12° centigrade. Sa densité exacte n'est pas connue. M. Faure a publié en 1855, son analyse chimique; 1,000 grammes de cette eau contiennent les principes suivants :

Sulfate de chaux	0,0430
Carbonate de chaux.	0,1950
Chlorure de sodium.	0,0070
Silice et oxyde de fer	0,0060
Matière organique alumineuse.	0,0040
TOTAL DES MATIÈRES FIXES	0,5250
Gaz {	acide carbonique 0,1035
	air atmosphérique 0,0015
	acide sulfurique traces.
TOTAL DES GAZ.	0,1050

Cette eau sulfureuse accidentelle est utilisée en boisson seulement, quoique son débit très-abondant permet d'établir à Recaire des bains et des douches. L'absence de tout moyen balnéothérapique est, du reste, très-peu regrettable, car la fixité de cette eau est si peu marquée, que sa sulfuration serait certainement presque nulle, après que l'on aurait élevé artificiellement la température de l'eau, en suivant même les meilleurs procédés de chauffage. Il suffit donc que les personnes du voisinage, affectées de catarrhes laryngiens, bronchiques, stomacaux ou vésicaux, de maladies cutanées légères et peu étendues puissent suivre à cette source une cure exclusivement interne. A. R.

RECALCUS (JULES). Né à Soligno (Italie) en 1552, fut reçu docteur à l'université de Ferrare, et se fixa dans cette ville, où il professa la médecine. Il y mourut en 1645 âgé de 93 ans. On a de lui :

I. *Consultatio de lue Sarmaticâ*. Ferrare, 1600, in-fol. — II. *De similariis corporum naturâ*. Ferrare, 1621, in-4°. — III. *De febre typhode tractatus*. Ferrare, 1638, in-8°. — Ces deux derniers ouvrages ont été publiés, paraît-il, sous le pseudonyme de LUCIUS, LAELIUS, FULGINIUS. A. D.

RÉCAMIER (CAUSTIQUE). C'est un caustique au chlorure d'or, suivant la formule suivante.

2 Chlorure d'or.	0gr,50
Eau régale.	0 ,52

Faites dissoudre.

D.

RÉCAMIER (JOSEPH-CLAUDE-ANTHELME), né à Rochefort, tout petit village du département de l'Ain, le 6 novembre 1774, mort à Paris le 22 juin 1852. Il eut pour parrain son proche parent, le fameux Brillat-Savarin mort conseiller à la

Cour de cassation en 1826, et l'une de ses cousines était la belle des belles, madame Récamier, qui a trop fait parler de ses charmes et de son esprit. D'abord chirurgien auxiliaire de 3^e classe dans le service de santé de l'armée des Alpes au siège de Lyon (1795), puis chirurgien auxiliaire de la marine au port de Toulon, premier aide-major du vaisseau de quatre-vingts canons, le *Ca-ira* (1794), ce fameux praticien débarquait à Paris en 1797, et devint bientôt (1801), médecin de l'Hôtel-Dieu. « C'est là, s'écrie avec enthousiasme un de ses admirateurs, que pendant plus de quarante ans il a été le père des pauvres confiés à ses soins, aussi bien que des étudiants et des jeunes médecins qui venaient recueillir ses leçons et ses inspirations. » Un médecin anglais, le docteur E.-J. Tilt, ne ménage pas non plus son admiration pour Récamier, et on nous saura gré de traduire les lignes qu'il lui a consacrées : « Contemporain de Bichat, Récamier établit en 1796 les leçons cliniques à l'Hôtel-Dieu. Il conçut, dans le même hôpital, le plan, adopté depuis dans tous les hôpitaux de l'Europe, des examens nécroscopiques, donnant ainsi une grande impulsion à l'anatomie pathologique, qui est le titre principal de réputation de l'école médicale de Paris. Toutes les améliorations modernes, en ce qui regarde les maladies des femmes viennent de Récamier. C'est lui qui a inventé le spéculum. Nous disons *inventé*, car, sous le point de vue pratique, il est impossible de comparer son instrument avec le *Dioptra* de Paul d'Egines. C'est à lui que l'on doit le traitement des ulcérations du col par des applications topiques. Mais, en dehors de ces droits à la postérité, Récamier serait encore éminent. Bien que né avec un tempérament ardent, il conserva intactes les saines traditions médicales qu'il avait reçues, et il les a transmises sans tache à ses disciples, sans se laisser pénétrer par les doctrines de Broussais, dont le règne était alors universel sur toute la France. Comme chirurgien, Récamier mérite aussi nos louanges par l'exactitude de son diagnostic et la sûreté de ses opérations. Aucune région n'était inaccessible à son doigt inexorable, aucun obstacle n'était au-dessus de ses efforts lorsqu'il s'agissait de sonder les cavités les plus profondes de la machine humaine, ou de fixer le point précis où il fallait plonger le bistouri libérateur. Les progrès de l'âge avaient ôté à sa main la fermeté et la dextérité nécessaires ; aussi se contentait-il de la pratique des consultations. C'était, lorsqu'un œil d'aigle était indispensable pour voir clair dans le labyrinthe inextricable des anomalies de la nature, et instituer un traitement convenable, que Récamier était surtout appelé ; dans tous les cas où il fallait un homme énergique, Récamier était mandé ; ses efforts persévérants grandissaient en proportion du danger, et dans la fertilité de son génie, il apportait souvent du secours là où l'espoir paraissait nul. Comme professeur, il ne débitait pas d'une manière monotone et soporifique son enseignement, mais il tenait constamment vivace l'attention de ses nombreux élèves, en laissant tomber librement de ses lèvres les trésors de son expérience. A la fertilité de l'invention, à la solidité de sa science pratique, à la fermeté dans l'action, il ajoutait un grand fond philosophique, et ceux qui n'ont pas entendu ses lumineuses réflexions sur quelque cas difficile, dans le laisser-aller d'un tête-à-tête médical, peuvent se faire une idée de la puissance de son raisonnement, de l'acuité de sa dialectique, en parcourant le second volume de son ouvrage sur le cancer.

« Comme homme, Récamier a fait taire l'envie et a été respecté de tous par la parfaite indépendance de son caractère, sa haute moralité, ses convictions religieuses, et par une charité qui le portait à donner tous les ans le dixième des grosses sommes qu'il gagnait. Dire qu'il fut aimé par tous les médecins éminents avec lesquels il était appelé en consultation, serait contraire à la vérité. La cause

en fut dans son peu de respect pour l'exactitude ; et si ces notes avaient été rédigées par nous pendant une des heures nombreuses où il s'est fait attendre, il est probable que nous lui serions moins favorable ; son peu de dispositions à accepter la manière de voir de ses confrères fut une autre raison de ne point être accepté par tous les partis. On peut se demander si c'était là un défaut ou non ; car, considérant comme un devoir religieux de donner son opinion sur un fait morbide, Récamier ne la donnait jamais légèrement ; mais une fois déclarée, rien ne pouvait la modifier, ni les convenances, ni le profit, ni l'approbation des autres. Néanmoins, si avec ses égaux Récamier n'admettait pas, la plupart du temps, de compromission, il laissait à ses élèves et aux jeunes praticiens le libre essor de leurs opinions, parlant d'eux toujours avec faveur, et venant même à leur secours.

« Quant à son défaut d'exactitude, il prenait sa source dans le désir consciencieux d'apporter, en toute circonstance, l'énergie qu'il possédait et qu'il se sentait dans le cœur. Que le malade fût riche ou pauvre, cela ne l'occupait guère ; tous avaient un droit égal à son attention ; et il n'abandonna jamais un malade qu'il n'eût épuisé à son profit les trésors de son savoir et de son expérience.

« Tel fut Récamier, qui peut être considéré comme l'ornement de la France, et comme un de ces caractères illustres qui viennent, à de longs intervalles, orner l'histoire de la médecine, et commander à l'estime du public notre profession. » (Tilt, *On Diseases of women*... London, 1855 ; in-8°, p. 17 ; note.)

Enfin, M. Dechambre, l'excellent directeur de ce *Dictionnaire*, a fait aussi le portrait de Récamier. Il est vrai que cela est en vers. Mais, bah ! Une fois n'est pas coutume... Le morceau est trop joli pour ne pas figurer dans cette notice. Il est intitulé *La visite* :

C'était un grand vieillard, sec, de droite stature.
 La faux du temps avait entaillé sa figure ;
 Mais, bien plus que les ans, les penses obstinés
 Avaient marqué leur pli sur ses traits ravinés.
 De ses cheveux blanchis les indociles mèches,
 Au feutre à larges bords faisant partout des brèches,
 Neigeaient sur les revers et sur le haut collet
 D'un paletot tombant plus bas que le mollet.
 Ses sourcils emmêlés, sorte de ronce grise,
 Couvraient d'étranges yeux, comme aux hommes d'église
 On en voit quelquefois, pour qui le temporel
 N'a pas plus de secrets que le spirituel.
 Et de fait, des sommets où le renom se fonde,
 Il regardait souvent au delà de ce monde.
 Il était bienfaisant ; on le disait bourru,
 Et même assez peu tendre au client accouru,
 Quoique l'on ne citât, de ce que la richesse
 Compte de favoris ainsi que la noblesse,
 Pas un seul cabinet plus hanté que le sien.
 C'était ce qu'on appelle un grand praticien.
 Un jour il fut prié, par une lettre expresse,
 D'aller, dans un logis dont on donnait l'adresse,
 Visiter au plus tôt Madame Bourrichon.
 « Bourrichon ! se dit-il. Est-ce que c'est un nom ?
 « Je n'ai jamais connu, certes, d'Adam ni d'Ève,
 « Madame Bourrichon. D'ailleurs, si je ne rêve,
 « Dans ce cul-de-sac — là sont des bouges affreux,
 « Où le prix de mes soins est trop haut pour des gueux.
 La lettre, cependant, disait : « Je vous conjure ! »
 Bref, il part et met pied devant une mesure.
 « Madame Bourrichon ? — Corridor du sixième !
 — Du sixième, bon Dieu ? » Il monte tout de même.

Sur la porte laissée, une clef attestait
 Qu'on entrait sans frapper ; il entre. Elle dormait.
 D'un œil inquisiteur il parcourt la mansarde
 Et s'assied. Elle, au bruit se réveille, et, hagarde,
 Rajustant son bonnet, expose au médecin
 Que, d'un mal de poumon ne voyant pas la fin,
 Elle s'adresse à lui, prince de la science ;
 Qu'elle attend le salut de son expérience ;
 Qu'elle a tort de l'avoir mandé dans un taudis,
 Mais qu'elle l'a connu chez ses maîtres jadis,
 Et que certainement madame la comtesse
 Ne la blâmerait pas de cette hardiesse.
 Il scrute la poitrine, interroge le son,
 Et tous les bruits que fait la respiration.
 L'examen terminé, la formule prescrite :
 « — Dix francs, sera-ce assez, Monsieur, pour la visite ? »
 Mais lui, se redressant et grossissant sa voix :
 « — Non, je ne grimpe pas, Madame, jusqu'aux toits
 A moins de trois louis ! » Puis, tirant de sa poche
 Soixante francs en or, de la dame il s'approche,
 Les glisse dans sa main, gagne le corridor,
 Et, s'il n'était défunt, courrait, je crois, encor.

Récamier, avons-nous dit, est l'inventeur du *spéculum*. On lui doit encore ce bistouri à monture très-simple qui, en s'ouvrant, change cet instrument en scalpel et permet de le nettoyer comme les lancettes. Entre autres publications de lui, nous citerons :

Ses *Recherches sur les kystes hydatiques du foie et de la rate* ; ses *Recherches sur l'opération de l'empyème purulent* ; ses *Mémoires sur les polypes utérins* (*Revue méd.*) ; sur l'ablation de l'utérus cancéreux (*Revue méd.*, 1829) ; sur les affections puerpérales (*Revue méd.* 1831) ; sur les contractions musculaires permanentes par cause locale et sur le succès du massage dans ce cas (*Revue méd.* 1838) ; sur la meilleure méthode de traitement du choléra (*Revue méd.* 1832) ; son ouvrage (2 volumes) sur le traitement du cancer par la compression méthodique simple et combinée.

Le lecteur qui voudrait avoir des détails plus étendus sur la vie et la pratique de Récamier, pourra consulter l'éloge qu'en a fait Gouraud (1853, 8°), et la notice écrite par le docteur Padioleau (1853 ; 8°).

A. C.

RECCHI (NARDO-ANTONIO), né à Montecorvo dans le royaume de Naples, au commencement du seizième siècle. Il fut médecin de Philippe II d'Espagne et archiâtre du royaume de Naples. Pendant un voyage qu'il fit à Madrid, il fut chargé par le roi d'extraire des précieux manuscrits rapportés du Mexique par Hernandez, tout ce qui pouvait avoir rapport à la médecine ; mais la mort le surprit avant qu'il eût pu mettre au jour le résultat de ce travail. Son manuscrit fut publié près d'un siècle après lui, par la célèbre académie des Lyncée, sous la direction du prince de Cesi, savant distingué, qui s'en était rendu acquéreur. Malheureusement, le comité chargé de cette publication ne connaissait pas le Mexique, et les éditeurs voulurent expliquer le texte de Recchi et les figures d'Hernandez par des comparaisons tirées des anciens qui ne connaissaient que les plantes et les animaux de la Grèce, de l'Italie et des côtes de l'Afrique. Il en est résulté une compilation des plus indigestes dans laquelle il est fort difficile de reconnaître les observations et les descriptions d'Hernandez au milieu des commentaires de ses éditeurs, circonstance d'autant plus fâcheuse que cet ouvrage fut longtemps le seul

dans lequel on put trouver des notions un peu exactes sur l'histoire naturelle du Mexique, tenu si jalousement fermé par le gouvernement espagnol.

L'ouvrage dont nous parlons est intitulé : *Rerum medicinalium novæ Hispaniæ Thesaurus*, Romæ, 1651, in-fol. 2 vol. Mais déjà paraît-il une copie qui en avait été transportée au Mexique et traduite en Espagnol aurait paru sous ce titre : *De la naturaleza y virtudes de las arboles, plantas y animales de la nueva España que se approacha la medicina*, Mexico, 1615, in-4°. Cette traduction donnerait alors une idée plus exacte du travail de Recchi que celle qui fut publiée à Rome trente-six ans plus tard.

E. BGD.

RECESSUS COCHLÉARIS. Voy. OREILLE INTERNE.

RECH (ANDRÉ-PAMPHILE-HIPPOLYTE), naquit à Montpellier le 51 mai 1795; c'est dans cette ville qu'il fit ses études médicales et prit le titre de docteur en 1814. Aussitôt après sa réception, il vint à Paris passer trois ans et s'occupa surtout de l'étude des maladies mentales sous la direction du célèbre Esquirol; de retour à Montpellier, il fut, en 1822, mis à l'Hôtel-Dieu, à la tête du quartier des aliénés, qu'il fit transporter à l'hospice Saint-Charles et créa l'asile spécial qui existe aujourd'hui. Dès l'installation de cet asile, il obtint de faire une clinique et un cours sur les maladies mentales, et combla ainsi une importante lacune dans l'enseignement. Nommé agrégé en 1825 et professeur de clinique interne en 1829, il n'interrompit pas pour cela ses leçons sur l'aliénation qu'il continua jusqu'à sa mort. Toujours préoccupé de cette grave question de pathologie, il fonda même, en 1837, un asile privé qui existe encore aujourd'hui. Praticien laborieux et distingué, Rech a peu écrit, mais beaucoup enseigné, c'est donc surtout à ce point de vue qu'il a payé la dette que tout homme de science doit à ses contemporains ou à la postérité.

Rech, à peine âgé de soixante ans, fut soudainement emporté le 7 mars 1855 par une attaque d'apoplexie foudroyante. Outre ses titres de médecin en chef de l'asile des aliénés et de professeur de clinique médicale, il était président de la Société de médecine pratique, chevalier de la Légion d'honneur, etc.

On a de lui :

I. *De l'étiologie des maladies en général*. Th. de Montp., 1814, n° 15. — II. *Considérations sur le siège de l'épilepsie*. In *Ephem. méd. de Montp.*, t. IV, p. 1; 1827. — III. *Compte rendu de la clinique des aliénés*. Montp., 1829, in-8°. — IV. *Emploi du musc dans le traitement de l'épilepsie*. In *Ephem.*, t. IX, p. 133; 1829. — V. *Rapport sur le choléra-morbus asiatique, qui a régné dans le midi de la France* (avec le prof. DUBREUIL). Montp., 1835, in-8°. — VI. *Observat. et considérations sur la catalepsie*. In *Journ. de la Soc. de méd. de Montp.*, t. X, p. 1; 1845. — VII. *Mém. sur la douche et les affusions froides sur la tête dans le traitement des aliénations mentales*. In *Journ. de la Soc. de méd. de Montpellier*, t. XIV, p. 1; 1847.

E. BGD.

RÉCHAUD. Voy. CHAUFFAGE.

RÉCHIDEDDIN ABOULKHEIR BEN IMADEDDOULA. Malgré son rang et son savoir, nous aurions passé Réchideddin sous silence, mais sa fin tragique nous semble lui assigner une place dans l'histoire de la médecine. Il naquit en Perse vers 1240, sous la domination des Mongols. Outre la médecine et les sciences accessoires, il étudia l'agriculture, l'architecture, la métaphysique, la théologie et l'histoire. Il possédait à fond le persan, l'arabe, l'hébreu, le turc et le mongol. Son mérite le fit entrer à la cour, puis nommer vizir de Gazan khan, vers la fin du treizième siècle. Oldjaïtou lui continua ses fonctions. Ayant vécu près d'un

demi-siècle à la cour, Réchideddin était immensément riche. Il employa sa fortune tant à des fondations d'utilité publique qu'à l'édition et à l'illustration de ses écrits. Pour ce dernier objet, il dépensa près d'un million. Mais il eut des ennemis qui parvinrent à l'évincer en 1317. Il se retira à Tauris, puis eut la faiblesse de céder à de nouvelles offres. Bientôt, on lui imputa la mort d'Oldjaïtou. Une enquête se fit, et telle fut la déposition de Djemaleddin, qui avait été médecin du prince :

« Le sultan était affecté d'une violente indigestion, accompagnée d'une diarrhée extraordinaire et de fréquents vomissements. Ayant été appelé et consulté sur le traitement que la circonstance exigeait, je conclus avec tous les autres médecins qu'il fallait faire prendre au prince des astringents qui pussent donner du ton à l'estomac et aux entrailles. Réchideddin fut d'un avis opposé. Il prétendit que cette indisposition provenait de plénitude et qu'il fallait encore des évacuations. En conséquence, nous fîmes prendre au sultan un remède purgatif qui augmenta la diarrhée et conduisit le malade au tombeau. »

Réchideddin étant convenu du fait, fut déclaré coupable, condamné à mort et exécuté en 1318.

Réchideddin écrivit plusieurs ouvrages qui ne nous sont point parvenus. Un seul est resté, qui fera vivre son nom, l'*Histoire des Mongols*, qui a été traduite par M. Quatremère et fait partie de la *Collection orientale*. C'est de la préface de ce magnifique ouvrage que nous avons tiré nos renseignements.

L. LECLERC.

RÉCHIDEDDIN ALI BEN KHALIFA. Doué d'une belle intelligence, passionné pour l'étude, il mourut jeune encore et ses écrits ne nous sont point parvenus. Mais il était l'oncle d'Ebn Abi Ossaïbrah, qui nous a donné sa biographie et s'est complaisamment étendu sur les détails de son existence. Parmi ces détails, il en est de curieux, relatifs à l'étude, à l'exercice et à l'enseignement de la médecine en Orient à l'époque des croisades. C'est à ce titre qu'il nous a paru mériter une place dans notre galerie.

Ebn Abi Ossaïbiah, grand-père de l'historien qui devait illustrer son nom, habitait Damas. En 1179, il lui naquit un fils, Cassem, père de l'historien, et en 1183, il lui en naquit un second, Réchideddin. Ayant quitté la Syrie pour l'Égypte, à l'époque où Saladin s'en était rendu maître, il y rencontra des médecins de ses amis et leur confia l'éducation de ses fils.

Cassem s'adonna à l'oculistique et fut plus tard nommé inspecteur des oculistes. Il compta parmi ses maîtres l'illustre Maimonide.

Réchideddin, après avoir étudié les mathématiques, se mit à la médecine. Il étudia d'abord les livres de Galien sous la direction de Djemal eddin ben Abil haouaty. Ces livres étaient sans doute les seize livres dont les Alexandrins avaient fait choix pour servir à l'enseignement et dont les Arabes firent le même usage. En même temps, il fréquentait les hôpitaux, observait les malades et notait les prescriptions des médecins. Nefids eddin ben Zobéir lui enseigna la chirurgie et l'oculistique, dont il avait un service.

Abdellatif, ami de la famille, lui donnait des leçons de philosophie. Enfin, il étudia, sous d'autres professeurs, la musique et l'astronomie. C'était un homme avide de savoir et il consacrait tous ses instants à l'étude.

En 1200, il retournait à Damas avec sa famille. Là il fut élève d'Errahaby, et suivit les services de l'hôpital Ennoury, récemment fondé par Nouræddin (Nora-

din). Il fréquentait aussi les médecins, les savants et les lettrés de Damas.

En 1208, le sultan de Balbek, Malek el Amdjad, fit des offres à Réchideddin, qui les accepta et devint son médecin. Malek el Mouadhem lui conserva la même confiance et les mêmes honneurs. Réchideddin fut même un instant chargé de l'administration de l'armée ; mais ces fonctions lui pesaient et il s'en fit exonérer.

En 1214, il revint à Damas, où Malek el Adel lui confia le service de l'hôpital et de la citadelle. Réchideddin se mit alors à enseigner la médecine et fit de nombreux élèves.

En 1219, ayant été chargé par Malek Essaleh d'aller soigner sa mère, malade à Bassora, il la guérit, mais lors de son retour, il contracta une fièvre à laquelle il succomba. S'il y a de l'exagération dans les éloges donnés à son oncle par Ebn Abi Ossaïbiah, nous ne saurions le dire, ses écrits nous étant inconnus. Telle en est la liste :

BIBLIOGRAPHIE. — *Traité de médecine*. — *Observations de médecine*. — *Traité des maladies les plus communes et des médicaments les plus faciles à trouver*. — *Traité des éléments*. — *Traité du pouls et des rapports de son rythme avec celui de la musique*. — Il laissa aussi des poésies et des conseils de morale, dont son neveu l'historien nous a laissé des échantillons.

L. LECLERC.

RECHUTE (FIÈVRE). Voy. RELAPSING FEVERS.

RÉCIPIENT FLORENTIN. On donne ce nom à un vase spécial dont on se sert pour recevoir le produit de la distillation dans la préparation des huiles volatiles (voy., pour sa description et son usage, HUILES VOLATILES). T. G.

RECOARO (EAUX MINÉRALES DE), *athermales, amétallites ou sulfatées calciques ou magnésiennes moyennes ou ferrugineuses faibles, carboniques moyennes*.

La chaîne de montagnes faisant suite aux Alpes, que le voyageur quitte à Tresscore et qui se prolonge jusqu'à Montebello, se retrouve à Recoaro : ces collines assez élevées s'arrêtent brusquement ; cette interruption forme l'ouverture de la vallée au fond de laquelle sont bâtis le bourg et l'établissement de Recoaro. Le pli de terrain qui tourne à gauche constitue l'entonnoir de la station thermale, accessible seulement aux vents de l'ouest ; les autres coteaux s'étendent à droite jusqu'à la mer Adriatique (de Paris à Turin, Milan, Peschiera et Tavernelle. Une voiture allant par Valdagno, attend les voyageurs aux deux trains qui vont chaque jour à Venise, et conduit à Recoaro en quatre heures et demie).

Recoaro, dans la Vénétie, à 465 mètres au-dessus du niveau de la mer, est dans une position topographique très-agréable ; les montagnes qui l'entourent, plantées de beaux arbres, ou cultivées jusqu'à leur sommet, permettent aux baigneurs des promenades accidentées qu'ils peuvent faire aisément par les jolies routes tracées autour de l'établissement. Le climat de Recoaro est privilégié ; les grandes chaleurs de l'été sont tempérées par le voisinage des hauteurs qui l'environnent ; le froid et l'humidité se font beaucoup moins sentir que dans presque tous les autres postes thermaux placés dans des conditions analogues. La température des mois de juillet et août est en moyenne de 20° centigrade. La saison commence le 15 mai et finit le 15 septembre. Les sources de Recoaro ou des environs sont au nombre de dix, nommées *la sorgente Lelia* ou *sorgente Reggia*, *la sorgente Amara*, *la sorgente Lorgna*, *la sorgente Nuova*, *la fonte del Giausse*, *la fonte Giuliana*, *la fonte del Capitello* ou *Marianna*, *la fonte Franco*, *la sorgente Civillina* ou *Catulliana*, *la sorgente Virgiliana*.

1° *Sorgente Lelia o Reggia* (source Lélia ou Royale). L'établissement principal est à 800 mètres au sud du bourg, et le griffon de la source Lélia sort directement du rocher, sous une grotte fermée qui est à côté de la galerie à arcades qui sert de *Trinkhalle* pendant les mauvais jours. L'eau de la source Lélia coule constamment par un tuyau de cuivre, dans un bassin de pierre dont l'intérieur est tapissé d'une couche assez épaisse de rouille. Cette eau est claire, limpide et transparente; elle ternit promptement les verres dans lesquels on la reçoit; elle n'a aucune odeur; sa saveur est à la fois ferrugineuse et piquante, et pourtant, à l'œil, elle semble très-peu gazeuse; des bulles très-fines montent lentement à sa surface, elles ressemblent aux perles particulières à l'azote pur ordinairement contenu dans les eaux sulfurées. Sa réaction est à peine acide, sa température est de 41°6 centigrade, celle de l'air de la galerie étant de 15°7 centigrade, sa densité est de 1,00539. Son eau est exclusivement employée en boisson. Son analyse chimique se trouve au tableau qui suit la source de Virgile.

2°, 3° et 4° Les trois sources *Amara*, *Lorgna* et *Nuova* sont captées dans la même grotte sous la terrasse de l'établissement. Un bel escalier de 45 marches descend de la source Lélia au prétoire voûté des trois sources. Trois portes de tôle, à 2 mètres de distance l'une de l'autre, défendent l'approche des sources. Leurs eaux sont versées par des tuyaux de cuivre toujours ouverts et d'un calibre proportionné au débit de chacune d'elles dans un bassin de pierre dont l'intérieur est recouvert, comme les parois du rocher en contact avec l'eau, d'une couche de rouille de plusieurs millimètres d'épaisseur. Les caractères des trois sources sont les mêmes, leur eau ne diffère que par la nuance de son goût, par sa réaction au papier de tournesol et par sa température. Le tuyau de la sorgente *Amara*, le plus à gauche dans le prétoire, laisse couler une eau très-peu ferrugineuse, mais assez amère; sa réaction est à peine acide; sa température est de 42° centigrade, celle de l'air étant de 24° centigrade. Cette eau, quoique la plus employée, n'a jamais été analysée.

La source *Lorgna* est la plus abondante et occupe le milieu de la grotte. Son goût est plus piquant, elle est plus gazeuse, ses bulles mettent 95 secondes à monter à la surface d'un verre; elle a un goût d'encre très-prononcé qui happe les papilles de la langue; sa réaction est franchement acide; sa température est de 44°,2 centigrade. Son analyse chimique est au tableau qui suit la description de la source *Virgiliana*.

La sorgente *Nuova* est la plus à droite et la moins abondante; son goût, le volume et la quantité de ses bulles gazeuses la rapprochent beaucoup de la sorgente *Lorgna*; sa réaction est neutre ou légèrement alcaline; sa température est de 42°,2 centigrade. Elle n'a point encore été analysée.

Les quatre sources dont il vient d'être question appartiennent au gouvernement, ainsi que la fonte *Giuliana*; les autres sont des propriétés privées.

A un mètre de distance de la porte du prétoire commun aux trois dernières sources, a été élevé un pavillon composé de deux cabinets voûtés, où les malades viennent suivre un traitement hydrothérapique. Les appareils de ces deux cabinets se composent d'une cuve à trous multiples et capillaires, fixée à la voûte, et d'un canal de deux centimètres de diamètre pour douches locales. Ils sont alimentés par l'eau de la source Lélia, émergeant à 8 mètres plus haut. Les résultats qu'ils ont donnés doivent faire agrandir cette partie de l'établissement. Cette division nouvelle rangera Recoaro parmi les stations de bains, car jusqu'ici sa réputation a été exclusivement acquise par les eaux administrées à l'intérieur. Les eaux des

quatre sources sont regues dans un réservoir où elles se mêlent et où se précipitent les matières qu'elles laissent déposer; elles se rendent ensuite dans le lit du Prekel, qui arrose la vallée de Recoaro. Le dépôt de l'eau des sources est employé en applications locales.

5° *Fonte del Giausse*. Le point où émerge cette source est à 500 mètres au nord de l'établissement. Cette source fut trouvée en 1850, mais elle se perdit et n'a été retrouvée qu'en 1862. Son eau sort à la base d'une montagne de schiste micacé; cette montagne contient une si grande proportion de principes ferrugineux que les eaux de pluie deviennent martiales après avoir été en contact pendant quelques instants avec elle. L'analyse de l'eau de cette source, exclusivement employée en boisson, est au tableau qui suit la description de la fonte Virgiliana.

6° *Fonte Giuliana* (fontaine de Julie). Pour aller de l'établissement à cette source, il faut traverser le bourg à 1,500 mètres duquel elle émerge. Une route bien entretenue y conduit, mais l'ascension est assez roide pour que beaucoup de personnes souffrantes ou débilitées soient arrêtées par l'escarpement du chemin. Cette situation défavorable avait donné l'idée d'établir des tuyaux de verre prenant l'eau au griffon et la conduisant à moitié chemin du bourg sur une plate-forme où l'on avait établi une buvette. On a renoncé à cette installation après qu'on s'est aperçu que l'eau avait perdu ses éléments ferrugineux à son arrivée à la nouvelle fontaine. Il faut donc que les buveurs se résolvent à faire le trajet tout entier et montent au pavillon bâti sur la rive droite et au bord de l'Orcho. Un escalier descend au prétoire de la sorgente Giuliana, qui a deux griffons. Le principal est en face de la porte d'entrée, et son eau s'écoule par un tuyau de cuivre toujours ouvert dans un bassin dont l'intérieur est recouvert de rouille. Le second griffon, venant évidemment de la même nappe que le premier dont il a toutes les propriétés, est dans un corridor attenant au pavillon. L'eau des deux filets de la source de Julie rappelle beaucoup celle des sources précédemment étudiées; seulement son goût est à la fois ferrugineux et amer, plus désagréable par conséquent; ses bulles gazeuses sont en moins grand nombre; sa réaction est à peine acide; sa température est de 14°,8 centigrade. Son analyse se trouve dans le tableau de la fonte Virgiliana.

L'eau de la fonte Giuliana est exclusivement employée à l'intérieur par les hôtes de Recoaro, qui, le soir, dirigent leur promenade dans l'allée qui y conduit. Un chalet, au voisinage de la fontaine, leur permet une halte d'où la vue découvre la campagne et le bourg de Recoaro, dont les maisons sont assises au bas de la montagne.

7° *Fonte del Capitello o Marianna* (source de la Chapelle ou de Marie-Anne). L'eau de cette source sort à 500 mètres du bourg. Une pièce d'entrée au fond de laquelle se trouvent deux marches qui montent à la grille du prétoire constitue l'installation principale de cette source. Son eau a les mêmes caractères que celle des sources précédentes; son goût est très-ferrugineux, ses bulles gazeuses sont très-petites et très-abondantes, et pourtant aucune ne s'attache aux parois du verre, aussi est-elle peu piquante. Sa saveur rappelle beaucoup celle de l'eau rouillée artificielle; sa réaction est légèrement alcaline; sa température est de 14°2 centigrade. Son analyse chimique est reportée à la fonte Virgiliana. Cette eau n'est employée qu'en boisson. Les buveurs s'abritent ou se reposent dans la chapelle ou dans le kiosque qui sont au voisinage de la source.

8° *Fonte del Franco* (fontaine du Franco). Une rampe de 1,500 mètres de longueur, moins rapide que celle des sources Giuliana et del Capitello, mène au pa-

villon de la fontaine de Franco qui émerge à deux mètres du lit du torrent de ce nom qui est un affluent de l'Anio allant se jeter directement dans la mer Adriatique. Le pavillon de la source, sur la rive droite du torrent, est construit sur le rocher qui en forme les parois latérales. Dans un enfoncement à gauche du pavillon, une porte ferme le bassin de la source. Son eau sort goutte à goutte entre les lamelles superposées sur le plat de la roche schisteuse sillonnée de filets de marbre blanc. Un tuyau de cuivre toujours ouvert verse l'eau dans un bassin d'où elle va se perdre dans le torrent. Cette eau contient des bulles gazeuses excessivement ténues, qui mettent 115 secondes à gagner la surface d'un verre; son goût la ferait facilement confondre avec de l'eau martiale artificielle; elle rougit le papier et la teinture de tournesol; sa température est de 15°,5 centigrade, celle de l'air étant de 19°,4 centigrade. L'eau de cette source, employée à l'intérieur seulement, n'a point encore été soumise à une analyse chimique rigoureuse.

9° *Fonte del monte Civillina o Catulliana* (fontaine de la montagne Civillina ou de Catulle). Le point d'émergence de cette source est à 8 kilomètres du bourg de Recoaro. Les auteurs qui ont décrit un établissement près de cette fontaine ont commis une erreur; les buveurs même ne s'y rendent jamais; son eau est toujours consommée loin de la source. Nous n'en parlons que pour indiquer sa formation singulière et pour donner son analyse. Cette source n'est point alimentée par un griffon proprement dit, mais par un suintement qui laisse couler goutte à goutte l'eau de pluie sur la roche porphyrique où elle se charge de principes ferrugineux tellement abondants et tellement solubles que sa couleur est celle du cidre et que la stypticité de son goût la rend difficile à avaler. Elle happe la langue, en effet, comme une solution concentrée de sulfate de fer; elle fait à la bouche l'impression d'un caustique. Elle rougit immédiatement les préparations de tournesol. Sa température varie comme celle des eaux de pluie qui en sont la base. Son analyse chimique se trouve dans le tableau de la source suivante :

10° *Fonte Virgiliana* (fontaine de Virgile). Une nouvelle source minérale sulfatée ferrugineuse, factice si l'on peut ainsi dire, a été trouvée en 1862 à 4 kilomètres du bourg de Recoaro. Sa minéralisation se fait de la même manière que celle de la source Civillina; c'est toujours les suintements d'eau de pluie qui dissolvent les éléments martiaux du rocher avec lequel elles sont en contact. Les caractères extérieurs et le goût des eaux des sources Civillina et Virgiliana sont exactement les mêmes; l'analyse chimique seule peut renseigner sur les différences de leur composition élémentaire qui, d'ailleurs, varie d'heure en heure, suivant la sécheresse ou l'humidité de l'air, le soleil ou la pluie.

Les eaux de la fonte Virgiliana ne sont point consommées sur place, elles sont exportées en flacons de 300 grammes.

On a vu que la station de Recoaro n'a point d'établissement, car on ne peut donner ce nom aux deux cabinets d'hydrothérapie installés provisoirement auprès des fontaines Amara, Lorgna et Nuova. Recoaro n'a donc que des buvettes fréquentées par les malades des hôpitaux civil et militaire, et par sept mille étrangers qui viennent y suivre, chaque année, un traitement interne. Ceux qui veulent prendre des bains d'eau minérale ou d'eau tiède ordinaire, trouvent quelques baignoires dans un hôtel voisin de la maison Giorgetti, la principale de Recoaro.

L'analyse des sources Lelia et Giuliana a été faite, celle de la source Lelia, en 1852, et celle de la source Giuliana en 1862, par M. le professeur Ragazzini.

L'analyse chimique des sources Lorgna, del Giasse et Civillina a été faite en 1821 par Melandri;

Celle del Capitello a été faite par M. Cenedello di Lonato, et enfin celle de la sorgente Virgiliana a été publiée en 1862 par M. le professeur Pietro Pisanello.

1,000 grammes de chacune de ces eaux renferment :

	SOURCE LELIA.	SOURCE LORGNA.	SOURCE DEL GIUSSE.	SOURCE GIULIANA.	SOURCE DEL CAPI- TELLO.	SOURCE CIVILLINA.	SOURCE VIRGI- LIANA.
Bicarbonate de protoxyde de fer	0,069	0,017	0,0660	0,063	0,1513	»	»
— — chaux	1,016	0,615	0,6600	0,100	0,6441	»	»
— — magnésie	0,099	0,023	0,0600	0,051	»	»	»
— — soude	»	»	»	»	0,0680	1,6640	»
Sulfate de chaux anhydre	1,310	0,780	0,1110	traces.	0,5500	0,5850	0,4277
— magnésie	0,679	0,330	0,5100	0,451	3,5001	»	0,2172
— soude	0,015	»	»	0,010	0,7555	»	»
— protoxyde de fer	»	»	»	»	»	»	1,7176
— sesqui-oxyde de fer	»	»	»	»	»	»	1,9252
— alumine	»	»	»	»	»	»	0,5318
— cuivre	»	»	»	»	»	»	0,0552
Protosulfate de fer	»	»	»	»	»	3,0715	»
Deutosulfate de fer	»	»	»	»	»	2,4880	»
Chlorure de sodium	»	»	0,6000	»	0,0680	»	»
— magnésium	0,004	»	0,0500	0,005	0,0565	»	»
Acide silicique	0,017	»	»	0,009	0,0486	0,0050	»
Silicate de fer	»	»	0,0060	»	0,0128	»	»
Arséniate de fer	»	»	»	»	»	»	traces
Acide sulfurique libre	»	»	»	»	»	»	douteux ou non déterminés.
Chlore	»	»	»	»	»	»	
Acide phosphorique	»	»	»	»	»	»	
Manganèse	»	»	»	»	»	»	
Potasse et soude	»	»	»	»	»	»	
Matière organique azotée	0,005	»	0,2400	0,002	0,0927	»	douteux ou non déterminés.
Perte	0,019	0,076	»	0,011	»	»	
TOTAL DES MATIÈRES FIXES	5,261	1,919	2,5050	0,700	5,7256	7,6095	4,6707
Gaz { acide carbonique libre	0 lit. 7541	—	—	0 lit. 7526	286,700 cc.	—	—
{ air atmosphérique	0 0045	—	—	—	= 1 gr. 56,512	—	—
TOTAL DES GAZ	0 lit. 7584	—	—	—	—	—	—

MODE D'ADMINISTRATION ET DOSES. Les eaux de Recoaro s'administrent en boisson, rarement en bains et quelquefois en douches froides. Le dépôt des sources Lelia, Amara, Lorgna et Nuova, s'applique topiquement. La dose ordinaire de l'eau des sources de Recoaro en boisson est de sept à huit verres par jour. On les prend le matin à jeun le plus souvent, mais beaucoup de personnes retournent aux sources vers midi et boivent deux ou trois fois avant le repas principal de la journée, qui se fait à deux heures du soir. L'intervalle qu'il convient de mettre entre chaque ingestion est de vingt minutes en général ; si les buveurs sentent qu'au bout de ce temps l'eau n'est pas encore digérée, ils doivent attendre, car ils s'exposeraient à provoquer des accidents. Les étrangers doivent être prévenus que les buvettes des cinq sources Lelia, Amara, Lorgna, Nuova et Giuliana ne sont ouvertes que jusqu'à huit heures du matin ; on peut boire pendant toute la journée aux autres fontaines. Les eaux de Recoaro étant très-chargées en éléments ferrugineux, doivent être ingérées au moyen de chalumeaux, si les buveurs tiennent à ne pas ternir l'émail de leurs dents. Les bains chauds et froids, les douches avec l'eau des sources de Recoaro n'ont rien de particulier, si ce n'est leur installation rudimentaire. Les applications avec le dépôt des sources qui n'est guère autre chose que de la rouille, ont une durée d'une demi-heure à une heure, elles sont presque toujours locales, et elles ne se font qu'après avoir été artificiellement élevées à une température de 50° à 55° centigrade.

Les eaux des sources Civillina et Virgiliana ont été surtout administrées dans les hôpitaux civils et militaires de Venise. Les médecins les prescrivent à l'intérieur à la dose de quelques cuillerées à soupe par jour, et quelquefois, suivant la

tolérance, en quantité beaucoup plus considérable, puisque certains malades doivent vider en vingt-quatre heures le contenu tout entier d'un flacon de 500 grammes. On fait assez souvent usage des eaux de Civillina et de Virgiliana à l'extérieur, en topiques internes ou externes, en collyres, en lotions, en gargarismes, en injections, en fomentations, etc.

ACTION THÉRAPEUTIQUE. L'eau des diverses sources de Recoaro étant employée en boisson principalement, ses effets physiologiques et curatifs doivent être étudiés avec soin. Si les buveurs éprouvent de la pesanteur ou des crampes d'estomac, de la tension épigastrique, des renvois, des flatuosités, des nausées, des vomissements, de la diarrhée, c'est qu'ils ont ingéré les eaux de Recoaro à doses trop élevées ou trop rapprochées. Pour que de bons effets soient obtenus, elles doivent déterminer une sensation d'agréable fraîcheur au creux épigastrique, le pouls doit baisser de cinq à six pulsations par minute, une légère anhélation et un sentiment de faiblesse se produisent, l'assimilation doit se faire sans secousse, sans que l'on en ait conscience. Ces eaux déterminent assez fréquemment de la constipation; quelques personnes, au contraire, se trouvent le corps plus libre et ont une ou deux garde-robes liquides. Les sulfates neutres dissous dans les eaux de Recoaro expliquent pourquoi elles sont beaucoup moins astringentes et moins promptement analeptiques que la plupart des autres sources ferrugineuses. Les buveurs d'un tempérament très-nerveux éprouvent quelquefois des insomnies dès le début de la cure; cet accident oblige à modérer, à suspendre même l'emploi des eaux. De la pesanteur de tête accompagnée d'étourdissements et d'ivresse, survient assez fréquemment aussi, mais il ne faut pas trop s'arrêter à ces petits malaises qui sont immédiatement conjurés lorsqu'on a soin d'attendre, avant d'ingérer l'eau que le gaz se soit complètement évaporé. Les eaux de Recoaro sont diurétiques, et lorsqu'elles commencent à déterminer l'émission d'une quantité considérable d'urine, elles ne pèsent plus sur l'estomac, l'organisme se les approprie aisément. Mais elles produisent quelquefois de la difficulté, de l'impossibilité même d'uriner. Les buveurs sont en proie à une si grande agitation et à des douleurs tellement vives que quelques-uns réclament à grands cris du soulagement par tous les moyens au pouvoir du médecin; le cathétérisme semble alors indiqué; mais il faut se garder d'y recourir trop promptement, car les coliques redoublent souvent après que l'on a vidé la vessie. On doit se contenter de faire garder le repos au lit, d'appliquer des cataplasmes froids ou mieux de prescrire des fomentations d'eau glacée, de recourir aux sangsues, de donner des bains tièdes partiels ou généraux, des lavements émollients ou narcotiques qui réussissent le plus souvent à rétablir le cours des urines et à calmer la crise. Dès que les accidents les plus légers apparaissent du côté des organes urinaires, le médecin doit conseiller de laisser complètement dégager le gaz contenu dans l'eau minérale. Quelques buveurs qui semblent parfaitement digérer l'eau de Recoaro éprouvent pourtant après quelques jours de son emploi intérieur, des lassitudes dans tous les membres, et surtout dans les grandes articulations; une céphalalgie frontale et un embarras gastrique avec ou sans diarrhée. Ces phénomènes indiquent qu'une trop grande quantité d'eau est prise chaque jour, ou qu'il est nécessaire de suspendre momentanément le traitement. Il convient alors de prendre un purgatif et mieux un éméto-cathartique. Les eaux de Recoaro font quelquefois apparaître à la peau des taches semblables à des éphélides. Or doit se garder de suspendre ou même de modifier l'administration des eaux dans ce cas, car ses macules cutanées sont une preuve que le traitement est dans une bonne voie. L'application du dépôt

des eaux est à la fois tonique et astringente ; cette double propriété physiologique des boues de Recoaro doit être notée pour justifier leur action thérapeutique.

Les eaux des sources sulfatées calciques, magnésiennes ou ferrugineuses de Recoaro sont les plus chargées de toutes celles que nous connaissons ; aussi leur efficacité n'est pas la même que celle de la plupart des sources ferrugineuses. Ainsi, pour nous en tenir à un exemple saillant, les eaux martiales sont analeptiques et reconstituantes dès les premiers jours de leur emploi ; celles de Recoaro au contraire, sont primitivement débilitantes. Elles ne tardent pas à agir comme toutes les autres et à augmenter la quantité et la qualité des globules rouges du sang ; c'est pour cela qu'elles sont si utilement appliquées dans l'anémie et la chlorose, quelles que soient leurs manifestations. Le grand avantage que les malades retirent de l'usage de ces eaux, c'est que, au lieu d'avoir le ventre fermé de plus en plus, ils constatent la régularité de leurs fonctions, ce qui amène bientôt un changement profond et favorable dans leur nutrition. L'anémie et la chlorose simples se guérissent en général par les préparations chalybées officinales, ces affections sont plus facilement curables encore par les eaux ferrugineuses naturelles. Lorsque ces maladies se compliquent d'accidents morbides siégeant dans l'estomac, dans l'intestin ou ses annexes ; lorsqu'il y a congestion hépatique ou stase dans la circulation de la veine porte, aucune eau minérale de la classe des ferrugineuses ne donne des résultats aussi promptement satisfaisants que les eaux de Recoaro.

L'usage de ces eaux est très-utile dans les engorgements de la rate et du foie consécutifs à des fièvres intermittentes rebelles et datant d'une époque déjà éloignée ; la teinte profondément anémique et quelquefois cachectique des malades disparaît progressivement pour s'effacer tout à fait après que les accès périodiques ont cessé, après que les organes hépatique ou splénique ont repris leur volume et leurs fonctions normales. Les eaux des principales sources de Recoaro, employées en boisson, suffisent assurément pour amener la guérison des états pathologiques dont nous venons de parler ; il est très-regrettable cependant que cette station minérale ne soit pas mieux pourvue d'appareils balnéothérapeutiques qui permettraient l'administration de bains et de douches froids ou chauds. Il serait beaucoup plus facile alors de combattre avantageusement certains troubles nerveux si difficiles à arrêter chez les hystériques et les hypocondriaques, très-souvent anémiques et chlorotiques. Recoaro ne peut accepter longtemps l'état d'infériorité où le place son défaut d'installation, et il ne peut tarder à suivre l'exemple de Luxeuil en France et de Schwalbach dans le Reingau.

Tout ce qui vient d'être dit de l'action physiologique et de l'action thérapeutique des eaux de Recoaro s'applique aux sources du gouvernement et aux sources dont l'eau est consommée sur place. Les eaux des sources Civillina et Virgiliana, qui sont *exportées*, n'ont point les mêmes usages. Ainsi, ce n'est point contre l'anémie, la chlorose, les congestions du foie et de la rate, etc., qu'on les administre surtout, mais dans les maladies où les préparations pharmaceutiques ferrugineuses agissent comme des astringents énergiques. Ainsi elles se prescrivent à l'intérieur dans le scorbut, le *purpura hæmorrhagica*, les flux intestinaux atoniques, les hémorrhagies passives lorsqu'elles siègent dans l'intestin ou dans l'utérus.

Les applications de rouille se font soit à froid, soit à chaud, dans les maladies qui occupent un point circonscrit du tronc, des membres surtout ; dans les ulcères anciens qui ont profondément altéré les tissus, dans toutes les affections enfin où il est nécessaire de redonner de la vitalité, de resserrer la peau ou de stimuler les bourgeons charnus.

La durée de la cure est de vingt à vingt-cinq jours.

On exporte surtout les flacons des sources de Civillina et Virgiliana.

A. ROTUREAU.

BIBLIOGRAPHIE. — JOHANNIS GRATIANI BERGOMENSIO. *Thermarum Patavinarum examen cui accedit. Dissertatio de silu minera et viribus fontis Lelii acidi Recobarii*, 1701. — DOTT. CANNETTI (F.). *Illustrazioni sopra l'uso e l'abuso delle acque minerali di Recoaro*. Roveredo, 1735. — DU MÊME. *Dell' uso e dell' abuso delle acque di Recoaro, ecc.* Venezia, 1749, presso G. Corona di p. 26, in-8°. — DU MÊME. *Osservazioni medico-pratiche intorno alla facoltà e virtù delle acque di Recoaro*. Vicenza, 1781, tip. Turra, in-8°. — VICENTI DOMENICO. *Tre lettere nelle quali si ragiona di varie questioni delle acque di Recoaro*, 1746. — GALLO (Antonio). *De aqua Recobaricensi V. De Bononiensi scientiarum et artium instituto atque Accademia Commentarii Bononiae*, 1755, t. III, p. 52-66. — BECCARI (Jacopo-Bartolomeo). *De medicatis Recobarii aquis opusculum V. de Bononiensi scientiarum et artium Instituto atque Accademia*, t. III, p. 574-405; 1755. — ARDUINO GIOVANNI. *Due Lettere sopra varie sue osservazioni naturali*. Venezia, 1760. — DU MÊME. *Delle acque di Recoaro*. Vicenza, 1761, in-8°. — PAGANI (Orazio). *Delle acque di Recoaro e delle regole concernenti il loro uso*. Vicenza, presso Antonio Veronese, p. 78, in-8°; 1761. — DU MÊME. *Sulle acque di Recoaro*. In *Giornale d'Italia spettante alla scienza naturale*, t. X, p. 124-125; 1774. — DU MÊME. *Delle acque di Recoaro, ecc.* Venezia, tip. Pasquali, 1783. — CAPELLO (Giovanni-Battista). *Sulle acque di Recoaro* Venezia, 1761. — DU MÊME. *Delle acque medicinali acidule di Recoaro nel Vicentino, ecc. V. Giornale d'Italia spettante alla scienza naturale*. Venezia, 1767, t. III, p. 124-126. — ROSA MICHELE. *Saggio di osservazioni particolari sopra alcune malattie, e sopra i vari metodi di medicarle*. Rimini, 1767. — MASTINI (Antonio) o BUNEBRY (Geflo). *In Inglese. Lettera Londra*, 1770. — DU MÊME. *Cura di varie malattie felicemente sanate mediante le acque di Recoaro*, 1770, in-8°. — DU MÊME. *Osservazioni medico-pratiche intorno alla facoltà e virtù delle acque minerali di Recoaro*. Vicenza, tip. Turra, 1781, in-8°. — DU MÊME. *Osservazioni medico-pratiche, ecc.* Vicenza, 1802, tip. Paroni, in-8°. — LORGNA (Anton-Maria). *Colonnello e direttore delle scuole militari di Verona, osservazioni fisiche intorno alle Acque marziale di Recoaro*. Vicenza, tip. Veronese, 1780, in-8°. — SCABERI (Angelo). *Avviso per lo sicuro e facile trasporto delle acque di Recoaro*. In *Giornale d'Italia, ecc.* Venezia, 1781. — VILLA GENELLO. *Delle acque di Recoaro*. In *Annali di fisica e chimica, ecc.* Pavia, 1795, t. VII, p. 91 et seq. — DU MÊME. *Trattato fisico-chimico del arte di analyzare le acque minerali*. Mucerata, 1803. — FESTARI (Giuseppe). *Analisi chimica delle acque di Recoaro*. Vicenza, 1803, tip. Paroni, in-8°. — DU MÊME. *Considerazioni sopra l'opuscolo del sig. Conte Dott. Ferdinando Gualdo, ecc.* Bassano, 1805, in-8°. — GUALDO (Ferdinando). *Metodo per far uso dell' acqua di Recoaro, ecc.* Vicenza, 1805, tip. Mosca, in-8°. — DU MÊME. *Sessione pubblica della società di medicina*. Venezia, 1811, p. 93-94. — MACCA (Gaetano). *Del famoso fonte delle acque di Recoaro*. Caldogno, 1815. — DU MÊME. *Breve metodo per far uso delle acque di Recoaro*. Verona, 1819, tip. Bisesti. — MARASCHINI (abate, Pietro). *Sulle formazioni delle rocce del Vicentino*. Padova, 1824, tip. della Minerva. — BARBIERI (Giuseppe). *Recoaro, sermone*. Padova, 1826, in-8°. — PAGANINI (Pietro). *Delle acque minerali de Recoaro*. Milano, 1827. — FORTI (Luigi). *Statistica di Recoaro, ecc.* Padova, tip. Crescini, in-8°. — GONZATTI (Bartolomeo). *Della virtù medicinale delle acque di Recoaro, Dissertazione per laurea*. Pavia, tip. Bizzoni, 1832, in-8°. — DU MÊME. *Breve metodo per far uso delle acque di Recoaro* Verona, 1832. — BIASI (Dott. Giovanni). *Nozioni sopra Recoaro e le sue acque acidule*, 1833, in-8°. — DU MÊME. *Nozioni medico pratiche, ecc.* Verona, 1842, tip. Bisesti. — DU MÊME. *Cenni sopra Recoaro e le sue acque*. Verona, 1844, tip. Bisesti. — BRERA (prof. Valeriano). *Nuove analisi delle acque medicinali di Recoaro*. In *Antologia medica*, ottobre 1854. — DU MÊME. *Nuove analisi, etc.* Venezia, 1855. — DU MÊME. *Dell' asma timico dei bambini, ecc.* Venezia, 1856, tip. Merlo. — FUMIANI (Dott. Pietro). *Attività delle acque di Recoaro, ecc.* Padova, tip. Seminario, 1841. — TRETENERO (Domenico). *Sulle acque minerali di Recoaro*. In *Politecnico di Milano*, t. V, p. 517-527. — MARIENNI (Luigi). *Delle acque di Recoaro*. In *Saggio, ecc.* Milano, 1842, tip. Lampato. — CATULLO (prof. Tommaso). *Trattato della costituzione geognostica delle provincie Venete*. Padova, 1844, presso Antonio Zambeccari, p. 315-352. — BOLOGNA (Dott. Jacopo). *Le acque di Recoaro considerate secondo gli attuale progressi della chimica, geologia e medicina*. Venezia, 1844, tip. Santini. — CHIMINELLI (Dott. Luigi). *Recoaro, le sue fonti minerali e i suoi dintorni Piccola Guida*. Bassano, 1865, tip. Sante Pozzato, in-16.

A. R.

RECONSTITUANTS. On désigne sous ce nom les différents agents et moyens que la matière médicale et l'hygiène fournissent au médecin, pour rétablir dans son état physiologique un organisme affaibli par les souffrances, la

maladie ou les privations. Il est cependant utile de spécifier, dès à présent, qu'un médicament, par cela seul qu'il a permis à un malade de recouvrer la santé, n'est pas forcément un reconstituant. Les altérants par exemple : mercure, alcalins, soufre, arsenic, qui rendent journellement dans la pratique les plus signalés services aux syphilitiques, arthritiques, scrofuleux ou herpétiques, qui modifient plus ou moins heureusement la diathèse de ces malades, rendent leur économie *autre*, combattent fort avantageusement les accidents auxquels ils sont en proie et facilitent le retour des forces, les altérants, dis-je, ne sont pas des reconstituants, ou du moins on n'est pas dans l'habitude de les ranger dans ce grand groupe de nos moyens thérapeutiques.

Est-ce à tort ou à raison que l'on établit ces distinctions en apparence un peu subtiles, c'est ce qu'il ne m'appartient pas de dire ici. Je ne fais d'ailleurs aucune difficulté de reconnaître qu'au point de vue pratique, en s'en tenant par conséquent simplement aux résultats observés et que nous rapporterons plus tard, il convient de placer, sous le titre de médication reconstituante, divers traitements institués à l'aide de moyens hygiéniques ou de médicaments, qui visent à améliorer la crase sanguine et à rendre la nutrition plus parfaite, en fournissant à nos tissus de bons éléments de réparation et à notre économie, mais indirectement, **les forces vitales qui lui manquent.**

Les reconstituants sont donc surtout et d'abord les *hématiniques* ; ils apportent au sang de bons matériaux que celui-ci distribuera dans la trame de nos tissus ; ils rendent cette humeur plus riche, comme on dit, et plus vivifiante. Cette richesse, si on parvient à l'obtenir, sera le salut de l'anémique, de l'homme affaibli, du sujet usé pour ainsi dire, chez lesquels la vie va s'éteindre faute de ressources suffisantes, capables de soutenir le fonctionnement de la machine animale.

Le but suprême de l'homme de l'art qui applique la médication reconstituante, est par conséquent de modifier la masse sanguine, d'accroître sa quantité et ses qualités, c'est-à-dire de faire en quelque sorte une transfusion lente et incessante qui assurera la recorporation du malade, comme une rosée bienfaisante vient ranimer la plante étiolée qui a poussé dans un sol aride.

Je pense que ce rôle considérable attribué au sang dans les divers actes de la nutrition et partant de la reconstitution, n'est pas exagéré : lui seul, en effet, contribue au développement de nos tissus, soit qu'il leur apporte les éléments qui entrent dans leur composition, et destinés à remplacer ceux que l'usure fonctionnelle fait disparaître, soit qu'il enlève les déchets organiques dérivés des transformations opérées sous l'influence des forces vitales et physico-chimiques. Le sang, en somme, concourt à la genèse des éléments anatomiques, et il est pour eux le milieu où ils se développent, se reproduisent et meurent. C'est donc le reconstituant par excellence.

Certes, il nous est bien facile de comprendre ce rôle du sang ou du moins de le reconnaître, puisque la vie cesse et que la nutrition s'arrête quand ce fluide vient à manquer dans l'économie ou dans une région du corps. Mais ce que nous ignorons absolument, c'est la manière dont il agit pour entretenir les tissus vivants, et par quel mécanisme intime il assure leur nutrition. On n'explique rien en disant qu'il se fait des échanges entre le sang et les éléments organiques, que l'endosmose, l'exosmose ou l'osmose en général, interviennent et favorisent l'assimilation. Toutes les théories données à ce sujet ne sont pas satisfaisantes et il vaut mieux arguer des forces vitales propres aux éléments de tissus comme elles sont propres à l'homme.

La force vitale existe, elle ne résulte pas des transformations des forces physiques que nous connaissons et que nous modifions à notre gré : faisant avec de la chaleur de la lumière, de l'électricité, etc ; mais il faut renoncer à la comprendre ou plutôt à l'expliquer et nous devons nous contenter de contempler ses effets, en spectateurs étonnés et émerveillés. Toutefois, la nature a mis à notre disposition des ressources puissantes à l'aide desquelles il nous est loisible d'agir sur cette force vitale, pour la surexciter et la rendre plus manifeste. Les reconstituants sont nos moyens les plus certains pour obtenir de semblables résultats, et grâce à eux, le médecin accomplit de véritables miracles, des résurrections, et il fait naître, pour ainsi dire, de la matière vivante. Nous agissons, il faut le reconnaître, principalement sur la chimie et la physique vivante de notre économie, nous facilitons l'élaboration des matériaux nutritifs, leur absorption, leurs métamorphoses ; mais ici s'arrête notre pouvoir : dès que l'assimilation commence, la matière n'obéit plus absolument aux lois physico-chimiques, il faut nous effacer et ne plus compter que sur la force vitale.

Quoi qu'il en soit, il résulte des considérations précédentes, que le médecin demande aux reconstituants : 1^o d'enrichir le sang, 2^o de favoriser la rénovation des tissus, soit en sollicitant des actions physico-chimiques plus vives dans la trame organique, soit en apportant des matériaux stimulants des forces vitales qui président à la nutrition et à l'assimilation. Quelques mots de développement ne seront pas inutiles ici pour mieux faire comprendre toute ma pensée. J'ai admis tout à l'heure le rôle prépondérant du sang dans la nutrition, disant que partout où cette humeur fait défaut dans l'économie, la vie languit ou s'éteint. Eh bien, malgré cela, il ne suffit pas d'enrichir le sang pour reconstituer. Chez un grand nombre de malades, cette humeur n'a rien perdu de ses qualités ainsi que le démontre l'analyse chimique, et cependant l'organisme souffre et languit. Que manque-t-il donc à ces malades pour se rétablir ? La réponse est difficile à faire. On est réduit à invoquer une hypothèse et à dire que les tissus ont chez eux perdu le sens de la nutrition. Cette idée est certainement originale et je l'admets volontiers. Il y aurait alors en quelque sorte une stérilité des cellules qui mettrait obstacle au développement organique, à la genèse ou prolifération de nouveaux éléments anatomiques. Il faudrait donc considérer les reconstituants comme des agents capables de stimuler les cellules et d'exagérer leurs facultés de reproduction. Cette stimulation se fait-elle directement au contact du sang ou bien a-t-elle lieu par l'intermédiaire du système nerveux, c'est ce qu'il est difficile de décider. On admet cependant maintenant l'existence de nerfs trophiques destinés à assurer la nutrition, nerfs tout à fait distincts des vaso-moteurs, et présidant au développement des tissus animaux, comme les nerfs moteurs président aux contractions musculaires. Si leur existence venait à être mise hors de doute, on pourrait supposer que les reconstituants exercent sur eux une certaine influence.

Mais je laisse de côté toutes ces hypothèses sur lesquelles il est inutile de discuter, pour revenir à mon sujet. Je disais tout à l'heure que, pour reconstituer, le médecin devait s'attacher surtout à régénérer le sang et à le rendre plus vivifiant. Nous avons heureusement, dans les reconstituants, de puissants moyens qui nous permettent d'atteindre ce résultat, et il est peu de praticiens qui n'aient eu maintes fois l'occasion de s'en louer. Mais quels sont ces agents, comment agissent-ils, et quelles sont leurs indications ? Telles vont être les questions dont il nous faudra maintenant traiter. Je n'en parlerai bien entendu qu'à un point de vue

tout à fait général ; le lecteur devant trouver les détails circonstanciés, à l'article spécial concernant les principaux agents dont je vais faire l'énumération, et qui constituent nos moyens de reconstitution.

Les *aliments* (voy. ce mot) nous fournissent un certain nombre de reconstituants, choisis surtout dans la classe des *analeptiques* (voy. ce mot). Ce sont, en réalité, les armes les plus puissantes que nous possédions pour combattre les anémies et les états de faiblesse. Ils apportent, en effet, au sang, les matériaux plastiques, les substances hydro-carbonées et les sels minéraux, qui vont former les tissus et servir aux diverses combustions dont la résultante sera la chaleur animale. C'est en somme aux aliments que le tube digestif soutire les sucs nourriciers qui formeront le sang.

Mais les substances alimentaires ne sont réellement reconstituantes qu'autant qu'elles sont digérées et absorbées. C'est pourquoi on doit les choisir avec soin ; c'est pourquoi leur posologie doit être étudiée avec la même attention que la posologie des médicaments, et, suivant l'âge, le tempérament, les habitudes, le climat, etc.

Un grand nombre d'aliments ne deviennent reconstituants que parce qu'ils sont facilement tolérés et digérés. Souvent, pour les rendre plus assimilables et plus incorporants, on est obligé d'aider à leur digestion par les eupeptiques : pepsine, diastase, pancréatine, quand les sucs digestifs font défaut. Ou bien, l'on donne certaines substances : viande crue, huîtres, mollusques comestibles ; certaines boissons : bière, koumys, portant avec elles un ferment qui favorise leurs transformations en peptones ou autres matières assimilables.

L'aliment encore vivant, si je puis m'exprimer ainsi, tel que le lait au sortir de la mamelle, est plus reconstituant, souvent, qu'un autre du même genre, soustrait depuis longtemps à l'organe qui l'a produit. Nous voyons tous les jours de jeunes enfants sevrés prématurément ou élevés au biberon, renaître à la vie sous l'influence de l'allaitement par une nourrice, et nombre de valétudinaires retrouvent un peu de forces et d'embonpoint quand ils s'astreignent à boire le lait encore chaud d'un animal que l'on vient de traire. Devons-nous accorder la même influence salutaire au sang que l'on va boire aux abattoirs, recueilli encore vivant, et quand il s'échappe de la blessure béante de l'animal égorgé ? C'est probable. Je ne vois, pour mon compte, aucun autre motif qui puisse justifier cette prescription répugnante à laquelle on soumet nombre de sujets affaiblis, dès lors qu'il serait si simple de leur faire prendre le sang sous forme de boudin, je suppose, ou tout autrement. L'expérience a prouvé que ce dernier mode d'administration du sang, ne produisait pas d'aussi bons effets reconstituants que le premier. Le fait suivant pourrait peut-être aussi servir de preuve à l'appui de cette manière de voir : dans nos ménageries, il existe une coutume singulièrement barbare qui consiste à donner, de temps en temps, aux carnassiers, des animaux vivants à dévorer. Cette cruauté a sa raison d'être, car ces animaux dépérissent quand ils n'ont pas d'autre nourriture que la viande de boucherie, et, au contraire, leurs forces se conservent quand ils peuvent se nourrir de la victime qu'ils viennent de déchirer.

Mais je reviens à la question des aliments pour dire encore que les plus réparateurs ne sont pas toujours ceux que l'on considère comme les plus gorgés de sucs nutritifs. Les viandes rôties ou grillées bien succulentes, échoueront parfois là où d'autres mets moins recherchés et considérés comme peu nourrissants, rendront les plus signalés services. En général, il faut tenir grand compte de l'appétence, car souvent on digère d'autant mieux un aliment qu'on a pour lui plus de préfé-

rence. Ce qui nous conduit à dire que toute substance alimentaire bien digérée, devient par cela même réparatrice. Ceci n'infirme en aucune façon la proposition suivante de Boussingault, à savoir que « la faculté nutritive des diverses matières alimentaires est proportionnelle à la quantité de substance azotée ou d'azote qui entre dans leur composition, » très-juste quand il s'agit de sujets bien portants, mais moins exacte en ce qui concerne les valétudinaires.

Il est inutile de m'étendre plus longuement sur le régime reconstituant, je me borne à mentionner les points de détails suivants : on offre habituellement les aliments reconstituants aux sujets affaiblis, en se guidant sur leurs moyens digestifs, commençant par les plus facilement absorbables : thés de bœuf, bouillons, potages féculents, bouillies composées avec diverses sortes de farines, lait, jus de viande; puis on passe aux viandes blanches; aux poissons, œufs, légumes; et enfin aux viandes rouges rôties ou grillées. Un grand nombre de convalescents se trouvent bien de l'usage du thé, du café et du chocolat qui, outre leurs propriétés nutritives, possèdent encore des effets *dynamophores* (Gubler) des plus précieux.

J'arrive maintenant aux *médicaments reconstituants*. Ici, je dois encore me contenter d'une brève énumération, car on trouvera aux articles spéciaux concernant les agents dont je vais parler, toutes les indications détaillées relatives à leurs vertus reconstituantes. Leur nombre n'est pas grand. On cite d'ordinaire le fer et le manganèse, l'huile de foie de morue, les phosphates de chaux et quelques toniques : amers et quinquina, jouant le rôle de reconstituants indirects.

Le fer est à coup sûr le meilleur de tous les moyens médicamenteux employés dans la médication reconstituante; d'après le professeur Gubler, c'est le type des hématiniques, le recorporant par excellence, mais il a ses indications spéciales, et on aurait tort de croire à son action spécifique dans la chlorose et à sa valeur toujours constante dans certaines *anémies*.

Des discussions nombreuses ont eu lieu sur son mode d'action : eh bien ! il serait malgré cela très-difficile, aujourd'hui, de donner la théorie exacte de ses effets reconstituants. Apporte-t-il au sang le fer dont cette humeur a besoin, ou bien est-ce simplement un stimulant des organes hématopoiétiques, c'est ce que nous ne saurions préciser. Toujours est-il qu'il rend de grands services dans certaines chloroses ou chloro-anémies. Un maître éminent, le docteur Pidoux, le considère comme contre-indiqué quand il y a une diathèse : scrofule, arthritisme, dartre; toutefois il admet que c'est « une sorte de condiment physiologique qu'il est bon d'offrir à l'économie, lorsqu'elle est impuissante à s'assimiler les aliments. » Le fer rendrait à l'organisme sa force plastique.

L'huile de morue est également pourvue d'une force plastique évidente, elle fait engraisser les sujets, rend leur sang plus riche (Th. Thomson et Fr. Simon); et Homolle la dote de qualités incorporatives. Pour le professeur Gubler, c'est une graisse déjà assimilée qui va devenir, aussitôt absorbée, le point de départ de formation cellulaire et que l'on peut appeler « substance histogénique par excellence. »

Le phosphate de chaux serait, lui aussi, dans le même cas et on pourrait le regarder comme un excellent recorporant. On sait qu'il entre en proportion considérable dans la composition de nos tissus, surtout dans les os; dans les muscles et la substance nerveuse, et que nombre d'auteurs, Chossat, Liebig, Boussingault, Moleschott, Dusart, etc., lui font jouer un rôle important dans la nutrition. A ce propos, je rapporterai une expérience de Chossat citée maintenant partout et que voici : à des pigeons il donna pour unique nourriture du blé à discrétion, mais

il les priva absolument de matière calcaire. Ces animaux finirent par succomber au bout de quelques mois, dans un état d'émaciation extrême. La mort était, d'après Chossat, la conséquence du défaut de phosphate calcaire : le blé n'en contient que très-peu ; il renferme surtout du phosphate de magnésie et des sels de potasse. La conclusion à tirer de cette expérience, c'est que le phosphate calcaire est absolument indispensable à la nutrition, et que celle-ci se fait dans des conditions mauvaises quand il vient à manquer. Lehmann a pu dire que la présence de ce sel « est la cause déterminante de certaines métamorphoses que les matières albuminoïdes subissent durant la vie ; » et Dusart, qui s'est beaucoup occupé dans ces dernières années d'une préparation pharmaceutique du phosphate de chaux, qu'il a fait connaître sous le nom de lacto-phosphate, a donné une variante des idées de Lehmann : pour lui, ce sel est un agent d'irritabilité nutritive, et il en fait un reconstituant supérieur à l'huile de morue. Dans l'état actuel de la science, il est absolument impossible de se prononcer d'une façon décisive sur la valeur d'un médicament préconisé comme reconstituant. Nos moyens de contrôle n'ont pas assez de rigueur pour que nous puissions porter des jugements sans appel en pareille matière. Nous dirons donc que, si le phosphate de chaux a pour lui la probabilité d'effets métasyncritiques, les démonstrations qui ont été données de sa puissance comme reconstituant ne sont pas encore péremptoires. On pourrait encore citer parmi les reconstituants hématiniques, les chlorures de sodium et de potassium qui augmentent le chiffre des globules sanguins (Plouviez), et favorisent les combustions organiques, lorsqu'ils sont employés à dose modérée.

Tous les agents reconstituants que j'ai énumérés jusqu'à présent, aliments ou médicaments, forment un ensemble de moyens sanguificateurs qu'on rapproche et classe parfois sous le titre général d'*analeptiques*. Doués d'effets puissants et rapides, ils nous viennent en aide dans un grand nombre de cas, chez les convalescents et chez les sujets épuisés, mais pourvus de forces suffisantes pour tirer parti des substances alibiles que leur offrent ces réparateurs.

Il existe cependant un certain nombre de circonstances où ils deviennent insuffisants. Force est, alors, de recourir à d'autres modificateurs de l'organisme qui aident à la cure de reconstitution, la complètent, l'achèvent et même en font tous les frais. En présence d'une délibitation profonde, chez un sujet, telle que celle qui résulte d'affections graves prolongées et d'atteintes violentes à sa vitalité, il n'y a pas d'hésitation permise, il faut de toute nécessité s'adresser aux reconstituants recommandés par l'hygiène. Ici encore je dois me contenter d'une simple énumération des principaux d'entre eux, car on en trouvera l'étude complète aux mots qui les désignent, et principalement aux articles *Climats*, *Hydrothérapie*, *Gymnastique*, *Eaux minérales*, etc., et je me bornerai à résumer les effets principaux que l'on attend de l'hygiothérapie.

Ces effets sont encore ceux dont j'ai déjà parlé à propos des analeptiques et dont la résultante n'est autre qu'une hémopoèse meilleure et une nutrition plus parfaite. Je vais m'occuper de montrer comment ces résultats sont obtenus en mettant à profit chacun des principaux moyens reconstituants que nous fournit l'hygiène thérapeutique. Voyons d'abord les ressources que nous trouvons dans les *circumfusa*.

On a dit fort justement que l'air était l'aliment de la vie, *aer pabulum vitæ*, et personne ne conteste sa valeur comme reconstituant, quand il est inhalé dans de bonnes conditions. Il est presque banal de rappeler les miracles de transformation

que les sujets débilités des villes voient s'accomplir en leur faveur au milieu de l'air pur des campagnes, dans notre climat tempéré : l'appétit renaît, l'assimilation se fait mieux, le sang mieux oxygéné, retrouve sa plasticité ; la nutrition s'exécute régulièrement et le retour des forces, l'augmentation de poids, témoignent d'une reconstitution complète.

Malheureusement, le simple déplacement de la ville à la campagne n'est pas toujours suffisant pour obtenir des effets salutaires, et le choix d'un climat différent de celui où ils vivent, s'impose à beaucoup de malades affaiblis par des affections chroniques. Un grand nombre émigrent des pays froids et vont, en hiver, chercher dans les stations méridionales les avantages que procurent les climats chauds ; et inversement quelques autres abandonnent les contrées où la chaleur est excessive et se dirigent vers les zones où sévit le froid.

Les climats chauds et secs, en excitant les fonctions de la peau et du poumon, favorisent dans une certaine mesure l'hématose, mais ils ont l'inconvénient de diminuer les sécrétions gastro-intestinales, ce qui nuit à la digestion ; d'amollir, d'empêcher l'exercice ou d'obliger à le restreindre : toutes conditions assez défavorables, mal compensées par une sanguification meilleure. C'est pourquoi quelques médecins recommandent maintenant plus volontiers les pays où le froid sec est assez vif, aux personnes qui ont besoin de se reconstituer. L'air froid excite en effet la respiration, tonifie la circulation, augmente l'appétit, favorise les combustions interstitielles dans la trame de nos tissus : il est donc éminemment propre à donner plus de perfection aux actes de la nutrition.

Les *altitudes* (*voy.* ce mot) jouent également un rôle considérable dans la cure reconstituante. L'air des montagnes facilite l'hématose et les combustions interstitielles et il excite fortement l'appétit, par cela même qu'il est raréfié. Tous ceux qui ont fait des ascensions connaissent le fait, et celui-ci ne peut s'expliquer uniquement par l'exercice qui vient d'être pris, puisque les aéronautes qui s'élèvent dans l'atmosphère éprouvent eux-mêmes une faim impérieuse. D'ailleurs, Bert a prouvé qu'il suffisait de séjourner sous une cloche à air raréfié, pour éprouver bientôt le besoin de manger. Tout le monde connaît, du reste, l'alacrité, la vigueur et les belles apparences des montagnards ; et l'on peut croire que les populations si belles qui habitent quelques régions élevées des Alpes ou des Pyrénées, puisent dans l'atmosphère raréfiée de leur pays, les éléments de la force et de la santé qu'on admire en elles. Il y a des limites cependant qu'il serait imprudent de dépasser, il ne faut pas s'élever trop. Jourdanet et Coindet nous ont montré que l'anémie et la diminution des forces s'observaient chez les habitants des plateaux élevés du Mexique, et l'on sait déjà que le séjour sur des coteaux élevés, prédispose aux hémorrhagies utérines ou autres.

Ce n'est pas ici le lieu de rappeler les théories produites pour expliquer les propriétés reconstituantes de l'air des montagnes. Est-ce parce que ce fluide renferme plus d'ozone, est-ce parce que les oxydations étant plus faciles les tissus se renouvellent plus vite, se rajeunissent et deviennent plus aptes à proliférer ; ou bien devons-nous admettre que l'hématose est plus complète, sous l'influence d'échanges gazeux plus faciles dans les poumons, et qu'en outre la sanguification s'effectue mieux, en raison de l'apport considérable des matériaux alibiles fournis par de bonnes digestions ? Je crois que toutes ces circonstances diverses doivent être invoquées, et qu'elles s'ajoutent les unes aux autres pour déterminer les bons effets de recorporation notés sous l'influence du séjour dans les montagnes. Je ne saurais donner de faits plus capables de porter la conviction dans l'esprit, en ce qui concerne la valeur des

vertus reconstituantes que nous offre l'air des montagnes, que les suivants : d'après Jourdanet, la phthisie est inconnue sur les plateaux élevés du Mexique, et l'on a pu dire que plus on s'élève, et moins on rencontre de phthisiques ; à ce point que, entre 1,500 et 2,000 mètres, scrofule et phthisie disparaissent (Lombard, de Genève). Aussi l'usage commence-t-il à s'établir en Europe, d'envoyer les poitrinaires vivre à Davos et dans l'Engadine, ce pays étrange dont le proverbe dit « neuf mois d'hiver, trois mois d'enfer. » Au Pérou, ces malades vont se refaire dans les Cordillères.

Si des hauteurs nous redescendons au niveau de la mer pour y chercher un air plus dense, nous constatons que l'air maritime, respiré sur les plages ou bien en mer, est encore un excellent moyen de reconstitution : il rend le sang plus riche en globules, plus plastique ; donne de l'énergie aux combustions interstitielles dans nos tissus, et permet à un grand nombre de sujets épuisés par les excès de travail ou par la maladie, de retrouver la plénitude de leurs forces et d'augmenter de poids. L'augmentation de la richesse du sang, après un séjour au bord de la mer, est un fait maintenant mis hors de doute par les recherches récentes de Malassez. En employant sa méthode de numération des globules sanguins, cet ingénieux médecin a vu dans plusieurs cas, la proportion des hématies devenir beaucoup plus forte, même après un assez court séjour sur nos côtes.

Avant de terminer ce qui a trait à l'action de *circumfusa*, je mentionnerai les effets reconstituants attribués à l'air comprimé et aux inhalations d'oxygène, effets mal expliqués, mais cependant non douteux. La chlorose cède souvent très-facilement aux bains d'air comprimé. Mais comment ce résultat est-il obtenu ? c'est ce que nous ignorons. La respiration et la circulation se ralentissent beaucoup pendant que les malades sont sous la cloche ; cette diète respiratoire, et le passage moins rapide du sang à travers les capillaires ne sont certainement pas sans influencer favorablement l'assimilation et la nutrition. Quant aux inhalations d'oxygène, elles augmentent sensiblement l'appétit, ce qui constitue déjà une condition favorable à la recorporation, et en outre elles rendent l'hématose plus complète.

J'arrive maintenant à signaler les pratiques hygiéniques utiles dans la médication reconstituante et comprises sous le titre de *gesta*. Ce sont surtout les suivantes que les médecins ont l'habitude de recommander : la marche, la gymnastique, l'escrime, l'équitation, les voyages, etc... Le but qu'ils se proposent est toujours de perfectionner l'hématopoèse et de stimuler les éléments anatomiques de nos tissus à l'aide d'un sang réparateur. Or l'exercice active les contractions musculaires, excite la circulation et la respiration, augmente les combustions interstitielles, développe la chaleur animale, rend l'appétit plus vif et les digestions faciles ; il ramène le sommeil ou le rend meilleur, facilite les excrétiions et les sécrétions ; d'où résultent donc une hématose plus complète et un apport de matériaux sanguificateurs plus considérable. Nécessairement, en présence de ces conditions excellentes, la nutrition s'accomplit bien et les forces sont augmentées. Sydenham avait donc raison de recommander avant tout l'exercice. Et tout le monde sait le parti excellent que les Grecs en tiraient dans l'antiquité, pour obtenir la perfection des formes et la vigueur du corps chez leurs athlètes. De nos jours, l'exercice est la base de cette méthode reconstituante, très-usitée en Angleterre sous le nom d'*entraînement*, qu'on applique malheureusement plus volontiers à l'art de faire des jockeys ou des boxeurs que pour venir en aide aux sujets affaiblis.

De l'hygiène thérapeutique je pus rapprocher l'*hydrothérapie*. C'est encore une ressource précieuse qu'on ne saurait négliger, et qui constitue l'un des plus puis-

sants moyens que nous possédions de rendre de l'énergie et de la vigueur à certains sujets profondément épuisés.

Je n'ai pas l'intention d'en parler bien longuement ici puisqu'un article spécial est consacré à l'*hydrothérapie* (*voy.* ce mot) ; je me contente de dire qu'elle favorise l'hématose et la sanguification, par les réactions qu'elle provoque du côté de la circulation, et par l'excitation des fonctions cutanées. On pourrait dire d'elle ce que Tissot disait des bains froids, c'est que par ses effets toniques et réparateurs, elle est comparable au quinquina. Mais, à coup sûr, elle l'emporte aussi sur le fer au point de vue de ses vertus reconstituantes. Un empirique, Priessnitz, a rendu son nom célèbre en montrant de quel secours pouvaient être les pratiques hydrothérapiques dans les cas les plus désespérés de dépérissement. On ne saurait trop reconnaître que ce simple paysan a rendu à la pratique médicale un immense service en nous rapportant une arme puissante, abandonnée depuis longtemps, et sans motif. Certes il n'est pas toujours indispensable d'appliquer la méthode de Priessnitz, comme elle était employée à Graeffenberg, dans le but de chasser de l'économie de prétendues humeurs peccantes, en poussant à la sudation forcée. Cette rigueur est inutile ou dangereuse ; il suffit, dans la majorité des cas, de pratiques plus simples, pour modifier avantageusement la crase sanguine et rétablir la nutrition compromise, dans un organisme débilité. C'est ainsi que les ablutions, les douches en pluie, l'enveloppement dans un drap mouillé, l'immersion simple faite à plusieurs reprises dans de l'eau froide, ont de bons effets reconstituants.

Aujourd'hui, l'usage de l'hydrothérapie marine tend de plus en plus à entrer dans nos mœurs, et chaque année, quand arrivent les jours chauds de l'été, nos plages regorgent de baigneurs qui recherchent les effets recorporants des bains de mer. Beaucoup s'en trouvent bien et reviennent dans les villes, plus robustes et avec des apparences meilleures.

Depuis quelques années également, au lieu de se contenter de l'eau commune pour les pratiques de l'hydrothérapie, on se sert des eaux minérales, et nombre de malades affaiblis fréquentent certaines stations qui leur offrent une eau abondante susceptible d'être employée pour les usages externes, et douée en même temps de qualités reconstituantes, lorsqu'elle est prise à l'intérieur, en raison même de sa minéralisation. Telles sont surtout les stations de Royat, Ems, Saint-Nectaire, etc., dont les eaux ont une composition complètement comparable à celle du sérum sanguin, ce qui les a fait appeler *lymphes minérales* par le professeur Gubler ; telles sont encore certaines eaux chlorurées sodiques, Moûtiers en Savoie, dont l'abondance est extrême, et qui prêtent ainsi à une balnéothérapie très-profitable.

Ceci m'amène à dire, et c'est par là que je termine, que la médication reconstituante trouve encore d'utiles ressources dans l'emploi intérieur des eaux minérales. Nombre de sujets anémiques vont demander aux eaux martiales ou ferromanganiques les effets reconstituants du fer et du manganèse ; d'autres les recherchent près des sources salines chlorurées sodiques, ou bien près de celles qui leur offrent cette lymphe minérale dont j'ai parlé plus haut et qui possèdent à un degré si élevé le pouvoir hématinique. Dans la composition de ces eaux entrent, en effet, les sels suivants : bicarbonate de soude, chlorure de sodium, phosphate de soude, carbonate de chaux, etc., dans des proportions absolument identiques à celles que nous savons exister dans le sérum sanguin. Parmi les principales stations de ce genre, je citerai Royat, Saint-Nectaire, Saint-Maurice, Châteauneuf, en France ; Ems, Carlsbad, à l'étranger.

Quelques médecins ont tenté de demander à certaines forces physiques des effets reconstituants. Malheureusement jusqu'à présent, les essais n'ont été que médiocrement heureux. Les anciens avaient une certaine confiance dans les bains de soleil (qu'on me pardonne l'expression) ou insolation et ils croyaient à une action fortifiante des rayons solaires. Ils exposaient leurs malades ou leurs convalescents sur des plates-formes appelées *solaria* (Trousseau et Pidoux) et obtenaient de cette pratique, d'excellents résultats.

On ne saurait mettre en doute l'action refocillante, agréable et salubre des rayons solaires; nombre de malades ou de sujets affaiblis se soumettent d'instinct à l'insolation et en ressentent de bons effets vivifiants. C'est évidemment un moyen adjuvant facile à utiliser quand arrivent les belles journées du printemps dans notre climat parisien et, surtout en hiver, dans ces contrées plus favorisées où les malades vont chercher l'air et le soleil, et qu'on désigne sous le nom de stations hivernales.

L'électricité a été quelquefois vantée comme reconstituant. Les courants continus, disent certains auteurs, favoriseraient la nutrition générale, soit qu'ils excitent les nerfs trophiques, soit qu'ils agissent sur les nerfs vasculaires, soit encore qu'ils rendent plus faciles les actions chimiques au sein de nos tissus et renforcent les courants électriques normaux.

Je crois que dans l'état actuel de la science, il est absolument impossible de se prononcer sur leur valeur, car les faits rapportés, ne sont rien moins que probants. On ne peut nier, toutefois, leur influence reconstituante sur le système musculaire de la vie de relation. Dans certaines atrophies des muscles, nous leur voyons produire d'excellents résultats. Les courants induits possèdent eux aussi la même influence sur les muscles, et ils accomplissent des cures réellement merveilleuses dans les atrophies musculaires, suite d'empoisonnement métallique. Donc nous pouvons dire que si l'électricité est bien le reconstituant du muscle, dans certains cas donnés, elle n'agit en somme que localement; et que ses effets trophiques généraux restent à prouver.

J'aborde maintenant la difficile question des *indications des reconstituants*.

La propriété que possèdent ces agents, de favoriser la sanguification et de rendre la nutrition plus active, nous montre qu'ils peuvent intervenir dans tous les états morbides où ces deux grandes fonctions languissent, et quand elles sont tombées au-dessous de leur niveau physiologique.

Mais faut-il les prescrire au hasard et sans méthode? La réponse n'est pas douteuse. Non-seulement il y a un choix à faire, mais encore ce choix réclame toute la sagacité du praticien. Tel moyen, héroïque dans une foule de circonstances, produira, si on l'emploie d'une façon intempestive, les résultats les plus désastreux: ainsi le fer est parfois plus nuisible qu'utile, l'hydrothérapie peut devenir funeste quand elle n'est pas indiquée, et le changement de milieu, mal approprié à l'état d'un sujet, le rendra plus malade ou le tuera. Je me résume en disant qu'il faut autant de sens clinique, d'expérience et de savoir, pour recommander l'emploi des reconstituants, que pour prescrire un médicament dans une maladie grave; et que quelle que soient leur valeur et leur puissance, ils resteront sans efficacité s'ils ne sont pas bien adaptés aux différents cas qui réclament leur emploi.

On prescrit les reconstituants dans une foule d'états morbides, aigus ou chroniques.

Quand, dans une maladie aiguë, l'usure des tissus et la déperdition des forces sont considérables, de toute nécessité il faut recourir aux reconstituants. La fièvre

n'est certainement pas toujours un obstacle ; dès l'instant que la dénutrition est considérable et rapide, il n'y a pas lieu de craindre l'excitation d'un régime réparateur. Celse a dit : « *Optimum medicamentum est opportunè cibus datus, quando primum dari debeat queritur.* » On devra donc faire face aux dépenses exagérées que font les malades de leurs tissus et de leurs forces, à l'aide des analeptiques les plus faciles à digérer. La diète, dans les maladies fébriles a aujourd'hui beaucoup moins de partisans qu'autrefois. Depuis plus de vingt ans, une véritable révolution s'est opérée dans le traitement des pyrexies : à la diète, aux émissions sanguines et à l'eau de gomme, on a substitué les aliments réparateurs, les toniques et les stimulants. Trousseau, Marotte, Monneret ont été les promoteurs de cette réforme, et avant eux, Graves en Angleterre avait insisté sur les bienfaits d'une sage alimentation dans les maladies fébriles. L'éminent clinicien de Dublin disait à ses élèves : « Si vous êtes embarrassés pour trouver une épitaphe à mettre sur ma tombe, inscrivez ceci : « *He fed fevers*, il nourrissait les fièvres. »

C'est en pareil cas que l'on peut bien dire : « *In alimentis medicamenta sunt.* »

Des distinctions doivent être établies suivant les différentes classes de maladies aiguës. C'est ainsi que les considérations précédentes s'appliquent plus spécialement aux maladies infectieuses et en particulier au typhus, à la fièvre typhoïde, aux fièvres éruptives, à la fièvre intermittente et même au choléra. Mais, dans les phlegmasies aiguës, il n'est pas besoin d'ordinaire de recourir aux analeptiques pendant le cours de la maladie ; la diète modérée a certainement ici ses avantages surtout s'il s'agit d'inflammation franche de la muqueuse des voies digestives ; d'inflammation des poumons ou d'autres organes ; de rhumatisme aigu avec manifestations viscérales, etc.

En pareils cas, le régime tenu est mieux indiqué, à moins de prostration complète des forces ; et encore vaut-il mieux prescrire les toniques stimulants diffusibles : alcool, quinine, etc., ou les dynamophores : thé, coca, café, maté, alcool, etc.

Pour bien appliquer les reconstituants dans les maladies aiguës, il est encore nécessaire de tenir compte de l'âge, du tempérament, des habitudes du sujet, du milieu où il vit, de l'état de ses forces et de ces mille détails ou incidents de la maladie, que le praticien habile sait apprécier, et qui lui commandent de varier à chaque instant sa tactique. Mais comment juger de l'opportunité de l'alimentation reconstituante dans les maladies aiguës ?

La question est des plus complexes et assez difficile à résoudre. En général, le clinicien consommé s'en tient à l'examen extérieur du malade, s'en réfère à l'état de ses forces ; et il ne se trompe pas, grâce à sa remarquable intuition. Malheureusement il n'est pas toujours facile d'acquérir une pareille habitude, c'est pourquoi aujourd'hui, nous commençons à entrer dans cette voie féconde où la chimie pathologique nous sert de guide sûr et nous met à même d'apprécier mieux, grâce à l'analyse des humeurs : sang, urine etc., les pertes que subit l'organisme malade, et par suite l'opportunité de les réparer. Ainsi, l'augmentation du chiffre de l'urée et des matières extractives dans l'urine, l'exhalation plus considérable d'acide carbonique par les poumons, la désalbuminémie, l'apparition de la matière colorante du sang dans les urines, etc., sont autant de signes constituant des renseignements précis, qui nous montrent que la dénutrition s'exerce activement sur les tissus. Dès lors nous savons, et de reste, qu'il faut

comblent les pertes ou chercher à équilibrer les recettes et les dépenses, et qu'il est de notre devoir d'intervenir avec les reconstituants.

Au fur et à mesure que nos moyens d'investigations, au lit du malade, deviennent plus parfaits, nous tirerons, des analyses d'humeurs, des indications thérapeutiques de plus en plus précises.

Pendant la convalescence, le rôle des reconstituants devient prépondérant. On s'adresse alors surtout aux aliments et médicaments analeptiques, et on place le sujet dans un air pur : s'il est à la ville, il part à la campagne et le plus souvent le rétablissement complet ne se fait pas attendre. Quelquefois cependant, il tarde beaucoup, et le patient ne retrouve ni ses forces, ni son embonpoint. Il peut être bon, dans ces conditions, d'essayer des gesta, de le soumettre à un exercice en rapport avec ses forces, de le faire voyager ou bien de le diriger vers ces stations hydro-minérales où il trouvera ces lymplies minérales hématiques, sur lesquelles le professeur Gubler a donné de si utiles renseignements.

Il est une classe d'affections qui réclament impérieusement l'usage des reconstituants, ce sont les anémies et ces états de faiblesse que l'on observe si souvent dans les maladies chroniques.

Les anémies sont, comme on le sait, de causes très variables. Toute circonstance qui empêche le sang de se réparer trouble évidemment la composition de cette humeur, diminue sa quantité et sa qualité, place l'organisme au-dessous de lui-même, et le sujet chez lequel se produisent ces altérations hématiques, devient, comme l'on dit, anémique. Si l'on étudie, dans ces conditions, l'état du sang, on remarque que ses globules ont diminué, c'est ce qui nous frappe le plus, et nous rapportons à cette diminution des hématies, l'état d'affaiblissement de l'économie. Il est probable que la chose est plus complexe, et il serait plus exact de dire que tous les composants ont subi plus ou moins des altérations quantitatives ou qualitatives : c'est au moins bien évident pour l'albumine, pour l'eau et certains sels. Nous le saurons positivement et en détail quand nos moyens d'analyse seront plus perfectionnés. Mais ce n'est pas ici le lieu de discuter ce point de pathologie, et je me contente de dire que dans toute anémie le chiffre des globules tombe au-dessous de la normale, qui est de 127 à 140.

Le rôle des reconstituants n'est autre que d'augmenter la proportion des hématies, d'améliorer la crase du sang et de lui rendre ses qualités nutritives.

Entrons dans quelques détails sur l'emploi des reconstituants dans les anémies. Lorsque nous sommes en présence d'un de ces états de langueur et de faiblesse comme il est si commun d'en observer parmi les classes pauvres des grandes villes, produit par les privations, le manque d'air salubre, les excès de travail, il nous suffit, pour remédier à ces tristes effets de la misère, de placer les sujets dans de bonnes conditions d'hygiène et d'alimentation, pour relever leurs forces et leur rendre la santé. Mais le succès ne peut être espéré que dans les cas où l'affaiblissement n'est pas excessif.

Quand la débilité est grande, ou bien lorsqu'on est en présence d'une de ces anémies toxiques produites par un poison métallique (cuivre, plomb, mercure, etc.), par les effluves délétères des marais, par des gaz toxiques (oxyde de carbone, hydrogène sulfuré, etc.), par un air malsain (air confiné, air chargé d'acide carbonique, etc.), les reconstituants analeptiques sont tout à fait insuffisants, il faut leur adjoindre d'autres moyens. A l'épuisement causé par l'inanition et la cachexie marématique, on opposera avec avantage, le régime recorporatif, le changement de milieu, l'hydrothérapie, les préparations martiales ; et, contre

la cachexie métallique, on luttera avec profit, à l'aide de l'hydrothérapie et de l'exercice.

Je poursuis mon énumération et je suppose que l'on soit en présence de débilité déterminée par une perte de sang, une suppuration abondante, une lactation prolongée ou toute autre déperdition, quelle sera la conduite à tenir? Si l'hémorragie a été excessive, il faut évidemment recourir à la transfusion, c'est souvent la seule chance de salut pour le malade; mais, quand elle n'a été que forte ou de moyenne intensité, on s'adresse avec chance de succès aux reconstituants analeptiques, aux martiaux, aux eaux minérales hématiniques, à un exercice approprié aux forces du sujet et à l'hydrothérapie. Les mêmes moyens sont évidemment indiqués chez les malades épuisés par des suppurations excessives ou par la lactation prolongée.

D'autres pertes peuvent également affaiblir l'économie et obliger le médecin à prescrire les reconstituants. Tous les flux : sialorrhée, entérorrhée, polyurie, spermatorrhée, galactorrhée, sont dans ce cas. On fera face aux dépenses inusitées causées par ces hypercrimies, à l'aide d'un bon régime, des martiaux, de l'exercice et de l'hydrothérapie.

Des anémies je puis rapprocher la chlorose, cette affection bizarre que l'on ne sait où ranger, dans le cadre nosologique, et qui nous offre aussi, entre autres caractéristiques, la diminution des globules sanguins. Devons-nous voir dans ses symptômes principaux : perte des forces, débilité de l'économie, nutrition imparfaite, etc., un résultat de l'hypoglobulie, c'est ce que je n'ai pas à décider ici, pas plus que je ne puis dire si les troubles de la nutrition et l'hypoglobulie ne sont pas sous la dépendance d'une seule et même cause inconnue dans son essence, ou bien si les globules seuls sont primitivement frappés, la nutrition s'affectant ensuite. Heureusement nous possédons sur le traitement de la chlorose des faits plus précis que sur sa pathogénie, et je ne crois pas aller trop loin en affirmant que nos principaux moyens reconstituants en triomphent le plus souvent. Parmi eux, le fer a acquis une vogue justement méritée; et s'il n'est pas le spécifique de la chlorose, il en est au moins le remède le plus sûr. Quand il échoue, il est indiqué de recourir aux autres moyens de recorporation que j'ai mentionnés précédemment : tous sont utiles et il n'en est aucun qui ne puisse réussir. Je ne chercherai pas à les classer d'après leur importance, car nous ne sommes pas encore très-bien renseignés sur ce point.

Toutefois, on peut citer parmi les plus efficaces, après le fer et la cure aux eaux ferro-manganiques, l'hydrothérapie, les exercices tels que : marche, danse, équitation, voyages; le séjour sur les plages, les bains d'air comprimé, etc. La gymnastique n'est utile qu'autant que la recorporation s'est déjà montrée et pour la rendre plus manifeste. Sous ces diverses influences le sang se reconstitue, le chiffre de ses globules tombé à 80 et même à 60 se relève, les malades mangent plus volontiers, souffrent moins, dorment mieux, retrouvent leur activité, engraisent, deviennent moins pâles et marchent rapidement vers la guérison complète, car l'organisme a retrouvé, suivant l'expression de Broussais, « sa force d'érection vitale. »

Chez les femmes chlorotiques, chez les jeunes filles, la menstruation se rétablit ou s'établit; les règles sont plus abondantes, deviennent régulières; le teint est plus fleuri, les chairs se raffermissent, la bouffissure disparaît; il y a plus d'entrain, moins d'indolence; le caractère s'améliore, les facultés intellectuelles sont plus vives; en somme, il y a une transformation complète de ces malades.

Il va sans dire que nous n'avons pas de données bien précises sur l'action du fer dans la chlorose. On suppose qu'il stimule les organes de l'hématopoèse, mais comment? et quelles glandes lymphatiques et vasculaires-sanguines, quels tissus lymphatiques sont plus particulièrement atteints? C'est ce que nous ignorons.

Dans la grande classe des névroses, les reconstituants rendent de signalés services. Ils sont souvent plus utiles aux malades que les médicaments les plus puissants, simples palliatifs actifs seulement contre le symptôme et incapables, dans la majorité des cas, de modifier favorablement la maladie. Que l'on administre les meilleurs antispasmodiques aux hystériques, aux choréiques, aux hypochondriaques, on atténuera bien pour un instant les manifestations de leur névrose, mais on ne fera rien contre le fond de la maladie. Au contraire, les agents reconstituants ont une action profonde, à la fois réparatrice et curative. Dans l'hystérie convulsive et dans l'hypochondrie, si le fer ne réussit pas, nous pouvons au moins compter sur les gesta. L'exercice, dans ses mille variétés, l'hydrothérapie bien appliquée favorisent l'hématose et la sanguification, rendent l'assimilation meilleure, réparent en un mot le sang, et l'on sait que *sanguis moderator nervorum*, *sanguis somniferus*. Donc, la nutrition qui languissait se rétablit, et parce que le sang s'est enrichi, et parce que le système nerveux au lieu de dissiper inutilement sa force en mouvements désordonnés, en spasmes, douleurs, excitations de tout genre, la consacre aux actes normaux de la nutrition. C'est ainsi qu'on procure à cette classe de malades dont la vie n'est d'ordinaire qu'une longue suite de souffrances et de désordres de toute nature, le calme et le repos.

Dans la chorée, si souvent de nature rhumatismale, il y a un fond d'anémie, qui se modifie très-vite par la gymnastique ou l'hydrothérapie. Un double résultat est ainsi obtenu : les spasmes musculaires cèdent bientôt et la reconstitution, complète, ne tarde pas à suivre ; il semble que la gymnastique, suivant l'expression de Broussais « consume une activité superflue. » Ai-je besoin de rappeler ici les immenses services que rendent aux aliénés les pratiques hydrothérapiques et les travaux des champs? C'est maintenant vérité d'évidence que ce sont là les moyens curatifs par excellence et des désordres intellectuels, et de leurs conséquences fâcheuses sur la nutrition.

Les épileptiques se trouvent également bien d'un traitement reconstituant : si leurs attaques ne sont que peu modifiées quant au nombre et à l'intensité, on constate cependant qu'elles influent moins sur la santé générale, devenue plus forte, c'est-à-dire que l'organisme résiste mieux aux ébranlements nerveux successifs dont l'accable la névrose. A Bicêtre, j'ai eu l'occasion de constater chez les jeunes épileptiques d'excellents effets de l'escrime et de la gymnastique, facile et simple, à laquelle on les habitait.

Les reconstituants sont encore appliqués au traitement des névroses du sentiment. Beaucoup de névralgies, chez des sujets anémiques, guérissent à l'aide des préparations chalybées et de l'hydrothérapie ou simplement par un bon régime analeptique et le séjour à la campagne.

Les névropathiques hypochondriaques se trouvent également bien de tous nos moyens reconstituants : il leur suffit souvent de quitter la ville, de voyager, de prendre de l'exercice, de chasser, etc., pour voir disparaître le cortège nombreux de symptômes bizarres qui les obsédaient sans cesse.

Les névralgies viscérales s'amendent ou guérissent également par l'emploi des reconstituants. Je n'ai pas besoin de rappeler les services que rend le simple changement d'air, aux asthmatiques et aux enfants atteints de coqueluche. Nous

ne devons voir dans les bons résultats obtenus en pareils cas, que des conséquences d'une véritable reconstitution du sang, et non les effets d'une influence occulte indéfinissable, sur le compte de laquelle personne n'est renseigné. L'axiome *sanguis moderator nervorum* a pour nous plus de valeur que toutes les théories qu'on fait intervenir et qui n'expliquent rien.

Il n'est pas douteux que quand les malades atteints d'asthme essentiel ou de coqueluche ont trouvé *leur air*, l'hématose et la sanguification ne se fassent mieux chez eux.

Bon nombre de gastralgiques, de dyspeptiques demandent aussi aux reconstituants aide et guérison. Les uns sont soulagés par les eaux hématiniques et le régime, d'autres sont obligés de recourir à une hydrothérapie méthodique, et il en est enfin qui ne se rétablissent qu'en voyageant. L'espoir d'une guérison prochaine, les distractions du voyage, le changement d'air, l'exercice un peu forcé, tels sont les excitants de l'esprit et du corps que ces malades rencontrent sur leur route pour calmer leurs inquiétudes, favoriser leurs digestions et provoquer une bonne hématopœse. Au bout de peu de temps, leurs douleurs deviennent moins vives ; l'appétit se réveille, les forces augmentent, et la reconstitution s'opère. Les gens de lettres, les hommes de sciences, et tous ceux qui surmènent leur cerveau trouvent dans les voyages de long cours en mer ou sur le continent, des ressources fort bonnes contre les douleurs stomacales ou névralgiques diverses qui les énervent ; contre les digestions difficiles et l'affaiblissement graduel de leurs forces qui ne manque pas de survenir après des travaux intellectuels prolongés et excessifs. Bon nombre, en s'arrêtant sur les bords de la mer ou dans nos stations hydro-minérales pourvues de sources reconstituantes (eaux martiales, eaux proto-géiques normales, eaux cuivreuses (Gubler), eaux salines et arsenicales), se rétabliront plus vite et plus solidement.

Les mêmes moyens seront utiles à ces sujets affaiblis par des excès vénériens et tombés dans une sorte d'étiisie particulière, quelquefois grave ; et également aussi à ceux que les chagrins ont accablés et dont les forces physiques ont été usées par les émotions.

Il me faudrait passer en revue la pathologie entière pour indiquer toutes les applications de la médication reconstituante. Obligé de me borner aux indications générales, je ne puis que citer leurs usages dans les maladies constitutionnelles, en n'insistant seulement que sur les points fondamentaux, malgré l'importance énorme du sujet. Ici, nous avons affaire à des troubles profonds de la nutrition, à des pertes des forces, à des altérations plus ou moins graves du sang ou des tissus, et il est évident que de toute nécessité il faut mettre à profit les moyens de reconstitution, si l'on veut arrêter la ruine de l'économie. Pour en éprouver un certain bénéfice dans les affections goutteuses, dans le scorbut, le diabète, la syphilis, la scrofule, le rachitisme, la tuberculose, le cancer, il est indispensable de s'adresser à plusieurs agents à la fois, et l'on doit maintenir pendant longtemps l'organisme sous leur influence. Les goutteux se trouveront bien de l'exercice et d'un régime spécial, dans lequel n'entreront que les analeptiques alimentaires non azotés plutôt que les aliments azotés plastiques. Ils se baigneront souvent et feront de l'hydrothérapie de chambre.

Les scrofuleux iront se transformer, l'expression n'est pas exagérée, sur les plages maritimes et dans les stations pourvues d'eaux salines, chlorurées sodiques, fortes, abondantes.

Les rachitiques seront traités surtout par le régime, le fer, les préparations de

phosphate calcaire, l'huile de morue ; on les conduira au grand air, et on activera les fonctions cutanées, à l'aide de pratiques hydrothérapiques très-douces.

Les tuberculeux au premier et au second degré auront un régime réconfortant, feront des cures de petit-lait, ou bien se rendront dans les montagnes, à Davos, dans l'Engadine, etc., ou bien encore dans les stations d'hiver des côtes de la Provence ou de l'Italie. Quelques-uns iront même jouir du climat spécial de certaines îles : Madère, la Sicile, Malte, les Baléares, etc.

Aux scorbutiques, il faudra prescrire un régime alimentaire spécial, très-réparateur ; des sucres frais de certaines crucifères, et du jus de citron, c'est-à-dire ce qu'on nomme quelquefois les aliments spécifiques ; puis l'hydrothérapie, l'exercice au grand air, les eaux ferro-manganiques prises à la source.

Aux syphilitiques, on pourra faire les mêmes recommandations en insistant surtout sur l'exercice.

Enfin aux diabétiques glycosuriques, on conseillera le régime spécial des analeptiques azotés et l'abstinence des hydrocarbonés féculents ou sucrés ; les pratiques hydrothérapiques simples, l'exercice surtout, et les eaux ferrugineuses alcalines. A ceux qui sont atteints de diabète albumineux (Gubler), il faudra une alimentation substantielle : viandes, laitage ; les climats doux, un exercice modéré et le séjour aux stations hydro-minérales dont les eaux protogéiques normales fournissent au sérum du sang des éléments réparateurs, et lui restituent la propriété de retenir l'albumine et de s'opposer à la désalbuminémie.

Les reconstituants alimentaires, diète lactée, etc. ou hygiéniques : *circumfusa, gesta*, rendent même des services aux cancéreux, ils soutiennent leurs forces, rendent leurs souffrances plus supportables, donnent au sang une plasticité qui met obstacle aux hémorragies si communes dans ces maladies, et retardent l'apparition de la cachexie ou de la terminaison fatale.

Également, les reconstituants offrent de réels avantages aux sujets affectés de ces maladies graves, classées par quelques auteurs sous le nom de dystrophies constitutionnelles (Jaccoud, etc.), et qui comprennent la leucocythémie, le purpura hemorrhagica et la maladie bronzée. Les aliments plastiques, le fer, l'huile de morue, l'hydrothérapie, l'air pur de la campagne, sont ici parfaitement indiqués.

Je ne puis parler, dans cette étude, des applications attribuées aux courants continus. Quelques électriciens les dotent de véritables propriétés trophiques, mais la démonstration, d'une pareille action, est loin d'être faite. Jusqu'à nouvel ordre, je les considérerai simplement comme capables d'amener la reconstitution des muscles lorsque ceux-ci sont atrophies, par exemple, dans les paralysies saturnines ou métalliques en général, dans les paralysies et atrophies par lésions de tronc nerveux, etc., etc.

D'ailleurs les courants induits rendent les mêmes services, dans les mêmes cas.

En résumé, les reconstituants forment une classe nombreuse d'agents puissants et utiles, dont les médecins apprécient de plus en plus les remarquables effets. Il ne faut donc pas s'étonner de les voir prescrits aujourd'hui plus souvent qu'autrefois ; et nous devons aussi constater les tendances actuelles de la pratique, à les employer presque à l'exclusion des agents de la matière médicale, dans les maladies chroniques qui affectent la nutrition et s'attaquent aux forces vitales.

ERNEST LABBÉE.

RECORDE (ROBERT). Né au commencement du seizième siècle à Tenby. Fit ses études à Oxford et devint professeur de mathématiques et de rhétorique, lors-

qu'il prit la détermination d'embrasser la carrière médicale. Il se rendit alors à Cambridge, où il fut reçu docteur en médecine en 1545. De retour à Oxford, il continue néanmoins, paraît-il, à professer les mathématiques, puis il quitte cette ville pour Londres, où il réside à partir de 1547. Il fut successivement médecin de la maison d'Édouard VI et de Marie Tudor. Quoique considéré comme le premier mathématicien de son pays, lié avec les savants de son temps, auteur d'ouvrages spéciaux qui affirmaient sa notoriété, Recorde fut enfermé dans la prison pour dettes de Londres et y mourut en 1558. On ne cite de lui qu'un seul ouvrage de médecine.

The Urinal of Physic. Londres, 1584, in-4°, plusieurs éditions.

A. D.

RECRUTEMENT. Le recrutement, dit Bardin, est un mot qui a, pour étymologie, l'expression *recrue* que Joinville employait déjà au temps de saint Louis ; et aussi celle de *soldat de recrue*, comme l'appelait Bombelles, en 1746. Cet auteur érudit, dont l'œuvre, déjà ancienne, est encore pleine d'autorité, nous donne sur la question historique les renseignements les plus précieux, et on peut s'adresser à lui en toute confiance. Le mot *recrue* viendrait donc de *recrudescere*, et après avoir passé par tous les temps de la grammaire, au masculin ou au féminin, il en est arrivé à signifier, dans le premier cas, un *homme*, et une *levée*, dans la seconde acception. La définition dernière serait celle-ci : « Homme de nouvelle levée, dont la taille a été constatée sous la toise, dont le signalement a été dressé ; soldat faisant son noviciat, et non encore aguerri. »

Soldat viendrait de l'allemand *Sold*, selon Cujas ; du latin *Sodalis*, suivant Borel ; enfin du bas-latin *Solidatus*, Soldé, selon Ménage et Roquefort.

Nous ne dirons rien ici de la *constitution des armées* dans la suite des temps, cette question ayant été longuement traitée à l'article MILITAIRE (HYGIÈNE), et nous passons immédiatement à ce qui concerne la législation militaire.

I. LÉGISLATION. Pour se rendre compte de cette modification importante dans notre état militaire, il faut examiner la loi nouvelle, la comparer aux institutions précédentes, et donner les faits antérieurs, puisqu'il n'existe pas encore une expérience des résultats à intervenir par l'application de ces dernières mesures.

Mais avant d'aller plus loin, il convient de donner ici la signification des termes habituellement employés dans ces études sur le recrutement.

La liste des *inscrits* fournit le tableau de recensement des hommes de vingt ans révolus.

La *classe*, c'est le nombre des hommes *maintenus* sur la liste du tirage, après rectification.

Le *contingent*, c'est la répartition du chiffre des appelés, d'après la loi annuelle, dans une proportion de tant pour cent de la classe.

Les *examinés* sont ceux qui passent devant le Conseil de révision pour former ce contingent.

Ce sont là les bases du calcul, avec l'effectif et la population.

Ceci dit, nous entrons en matière :

L'article 6 de la loi de 1818 disait : « Chaque année, dans les limites fixées par l'article 5, le nombre d'hommes appelés sera réparti entre les départements, arrondissements et cantons, proportionnellement à leur population, d'après le derniers recensements officiels. Le tableau de cette répartition sera communiqué aux Chambres, publié et affiché... »

C'est en exécution de ce paragraphe que l'administration de la guerre a institué

ce beau travail du *Compte rendu du recrutement*, qui est devenu le document le plus précieux pour toutes les recherches et toutes les constatations de la situation démographique. Le premier fascicule donne les chiffres des deux classes 1816 et 1817. Sur ces 80,000 hommes, on en a appelé environ 55,000, à cause des difficultés du budget ; on a eu un peu plus de 12,000 engagés volontaires ; en tout 68,000 hommes pour les deux classes, premier produit de la loi de conscription. Le maréchal Gouvion-Saint-Cyr constate, dans son rapport, que cette loi a été bien accueillie, « qu'aucun conseil de révision n'a été troublé dans ses opérations, et que presque toujours les cris de « Vive le roi » ont signalé la clôture des séances. »

Cette loi de 1818 admet, comme base du recrutement, l'engagement volontaire : « L'armée se recrute par des engagements volontaires, et, en cas d'insuffisance, par des appels faits suivant les règles prescrites ci-après : (art. 1^{er}). La loi de 1852 est déjà plus affirmative : (art. 1^{er}) « L'armée se recrute par des appels et des engagements volontaires, conformément, etc... » L'appel est passé en première ligne, mais avec une certaine forme de langage. Il en a été ainsi jusqu'à la loi de 1872, qui dit nettement : « art. 1^{er}. Tout Français doit le service personnel. »

A l'article MILITAIRE (HYGIÈNE), on a déjà parlé de la loi de 1818, et de celles qui l'ont suivie, mais nous sommes obligé de revenir spécialement sur les dispositions des lois de 1852 et de 1872 pour les caractériser au point de vue particulier du sujet qui nous occupe.

Tandis que la loi de 1818, qui a fonctionné jusqu'à la classe de 1850, a fourni 4,517,010 inscrits, c'est-à-dire 287,800 jeunes hommes annuellement exposés, en moyenne, aux chances du tirage, la loi de 1852, qui a fonctionné jusqu'à la classe de 1868 (en 1869, seuls résultats encore connus), a fourni 11,641,745 inscrits, c'est-à-dire annuellement présentés, en moyenne, au nombre de 506,562 devant les chances du tirage.

Il faut observer que ces proportions du contingent annuel ont été établies, de 1816 à 1850, sur le chiffre total de la population des deux sexes ; ce n'est qu'à partir de 1851 qu'on a établi un recensement spécial des jeunes gens de vingt ans, par les soins de l'autorité municipale dans chaque commune.

Au total, on trouve 15,958,753 jeunes hommes pour cette période de cinquante-trois ans. Nous dirons plus loin dans quelles conditions d'aptitude physique ils se sont présentés devant la révision.

L'article 2 de la loi de 1872 dit : « Il n'y a dans les troupes françaises ni primes en argent, ni prix quelconque d'engagement. » Ce sont là aussi les termes précis de l'article 51 de la loi de 1851, et même ceux de l'article 5 de la loi de 1818. Le but avoué et avouable de cette disposition est l'abolition des anciens errements, et principalement des erreurs de la dotation, telle qu'elle avait été instituée en 1855.

La loi du 26 avril disait : « Une dotation est créée, dans l'intérêt de l'armée, sous la surveillance et la garantie de l'État. La dotation de l'armée est formée par les prestations en argent que détermine la présente loi. Elle peut recevoir des dons et des legs. »

Ces prestations sont fournies par les jeunes gens compris au contingent annuel et qui veulent s'exonérer. Le but indiqué est celui de fournir, comme éléments du remplacement, les anciens militaires qui profiteraient de cette prime répartie entre eux. Mais ces primes ont été tout d'abord insuffisantes, et les compagnies d'assurances faisaient une concurrence très-forte. Le gouvernement s'est vu forcé d'augmenter dans une proportion considérable la somme accordée. Le ren-

gagement de sept ans donnait droit à une somme de 2,500 francs ; plus une haute haute paye de dix centimes par jour.

En 1855, première année, on a eu 22,800 rengagements et 1477 engagements volontaires dans ces conditions ; total, 24,277. En 1856, 20,166 ; en 1857, 9,918 ; en 1858, 12,272 ; en 1859, 18,616 ; en 1860, 51,695 ; en 1861, 51,885 ; en 1862, 24,729 ; en 1863, 12,792 ; en 1864, 11,158 ; en 1865, 15,511 ; en 1866, 18,159 ; en 1867, 21,577 ; en 1868, 9,165. Lorsque la loi du 1^{er} février 1868 vint abroger la dotation, il y avait eu, par conséquent, 261,717 hommes qui avaient profité de ses générosités.

Au 31 décembre 1867, il y avait sous les drapeaux 122,619 remplaçants administratifs, comme on les appelait, d'après la situation du rapport de la dotation, et 114,000 à peu près, d'après le compte rendu du recrutement. Ces chiffres, en apparence peu instructifs, nous serviront au contraire à établir l'influence de l'âge dans ces conditions, ce qui donnera une base exacte par les études de l'avenir.

Ces 113,977 remplaçants administratifs, à la veille de l'abrogation, donnaient comme proportion au chiffre des sous-officiers et de la troupe, **289** pour mille.

Comme opération financière, on trouve aux allocations, c'est-à-dire aux sommes produites par l'exonération, le chiffre total de 547,057,265 fr. 15 c. pour ces quatorze années, jusqu'au 31 décembre 1869. Les sommes payées comme prime et comme haute paye atteignaient le chiffre de 240,524,901 fr. 21 c. ; mais il restait à payer, même après l'abrogation et en exécution du contrat, une autre somme de 125,147,101 fr. 94 c. Ce qui fait pour le chiffre total des dépenses : 563,672,003 fr. 15 c.

Les prévisions du budget de 1874 sont pour la dotation une dépense de 31,952,312 francs.

Dans ces conditions, on comprendra que l'âge moyen de l'armée a dû prendre une proportion plus élevée. En effet, il y avait en 1854, avant la loi de dotation, 46,056 hommes, sous les drapeaux, ayant plus de sept ans de service, c'est-à-dire **148** pour mille. Cette proportion après la loi est devenue, en 1864, **321** pour mille (127,050 hommes). Et elle a subi une diminution très-forte depuis l'abrogation, **232** pour mille seulement.

L'âge moyen, constaté au recensement de 1866, par l'administration de la guerre, a donné : pour les officiers, 37 ans, 9 mois, 11 jours ; pour les sous-officiers, 31 ans, 4 mois, 6 jours ; pour la troupe, 26 ans, 3 mois, 25 jours. On comprend assez ces différences pour qu'il n'y ait pas lieu de les expliquer. Cependant on peut déduire de ces chiffres que la proportion des vieux soldats, sous l'influence de la dotation, a singulièrement augmenté l'âge moyen, surtout dans la troupe, où les hommes arrivent à 20 ans révolus. Cet âge moyen, dans la garde impériale, était de 31 ans.

En parlant tout à l'heure du remplacement, nous aurons à compléter cette étude, et à faire connaître les effets de cette autre institution sur l'âge de la population militaire.

L'article 3 de la loi de 1872 est ainsi conçu : « Tout Français qui n'est pas déclaré impropre à tout service militaire peut-être appelé, depuis l'âge de vingt ans jusqu'à celui de quarante ans, à faire partie de l'armée active et des réserves, selon le mode déterminé par la loi. » C'est là une prescription nouvelle, affirmant le principe de l'article 1^{er}, appelant chacun dans la mesure de ses moyens, et ne reculant plus devant certaines infirmités, plutôt nominales que réelles, qui permettent l'emploi de ces hommes dans le service auxiliaire. Dans ces derniers temps,

et surtout pendant la guerre, on avait vu avec surprise les administrations militaires servies par des hommes vigoureux, auxquels la vie active aurait mieux convenu. D'autre part, il ne faut pas oublier que certaines catégories de ces auxiliaires doivent avoir une instruction spéciale comme ouvriers; il y a là des boulangers, des bouchers, des tailleurs, des infirmiers, d'autres professions utiles, qui demandent un apprentissage, et qu'il faut conserver quand ils sont instruits. Il est donc bien possible que cette bonne volonté de la loi rencontre des difficultés très-grandes dans l'application.

Il faut ajouter aussi qu'il n'existe encore aucune règle précise sur la détermination de ce terme équivoque, *tout service*. Nous retrouverons cette question à l'article 16.

L'article 4 dit : « Le remplacement est supprimé. Les dispenses de service, dans les conditions spécifiées par la loi, ne sont pas accordées à titre de libération définitive. » L'article 18 de la loi de 1818 disait : « Les jeunes gens définitivement appelés à faire partie du contingent pourront se faire remplacer par tout homme valablement libéré, pourvu qu'il n'ait pas plus de trente ans, ou trente cinq ans s'il a été militaire, et qu'il ait la taille et les autres qualités requises pour être reçu dans l'armée... » La loi de 1852 donne les mêmes indications, avec un plus grand détail, dans les articles 19 à 25.

Les remplaçants ont été toujours l'objet d'un mauvais traitement dans l'armée. On cite quelques exemples rares de remplaçants arrivés au grade d'officier; il y aurait même un des maréchaux qui sortirait, dit-on, de cette classe. Mais pour le plus grand nombre, ce mot « remplaçant » est une injure. En réalité, pourtant, les hommes qui acceptaient l'argent de la dotation étaient des remplaçants.

Le remplacement, de 1816 à 1825, avec le contingent de 40,000 hommes, a fourni 68,280 remplaçants; **213** pour mille du contingent. De 1824 à 1829, avec le contingent de 60,000 hommes, il a fourni 45,248 remplaçants, **126** pour mille du contingent. En 1850, avec le contingent de 80,000 hommes, 41,408 remplacements, **143** pour mille du contingent. En janvier 1844, il y avait 100,958 remplaçants dans l'armée, **258** pour mille de l'effectif, sous-officiers et soldats. On a fait ressortir ailleurs, en traitant de l'HYGIÈNE MILITAIRE, les résultats qu'a fournis sur ce rapport le système de la dotation.

Le nombre plus ou moins grand des remplaçants a aussi une influence marquée sur le nombre des vieux soldats, et par conséquent sur l'âge moyen. Le chiffre des hommes au-dessus de sept ans de service, sous cette influence, a augmenté dans la proportion que nous avons donnée au sujet de la dotation. Mais il y a une différence à établir entre ces deux moyens. Il y a en effet des remplaçants qui n'ont pas encore fait service, au moment où ils s'engagent; de même qu'il y a, parmi ceux de la dotation, des engagés volontaires avec prime. En résumé, on peut dire qu'au 1^{er} janvier 1865, sur une effectif de 596,075 sous-officiers, brigadiers, caporaux et soldats, il y en avait 64,625 ayant de 7 à 10 ans de service; **163** pour mille hommes d'effectif; 47,990 avaient de 10 à 20 ans de service, **121** pour mille; il y en avait ensuite 14,457 ayant plus de vingt ans de service, **37** pour mille. Ce sont là les résultats certains de cette institution du remplacement, sous quelque forme qu'elle se présente. L'article 4, en le supprimant, n'a peut-être pas suffisamment examiné les difficultés de l'entreprise. C'est ce que nous aurons à étudier à l'article relatif au volontariat.

Nous pouvons donner encore ici les proportions d'âge dans l'armée, comparativement à celles de la population adulte mâle. Ces chiffres ressortent du recense-

ment de 1866, tel qu'il a été publié par l'administration de la guerre, dans le volume de la statistique médicale de l'armée, 1867.

De 20 à 25 ans, 122,591 hommes à l'effectif, c'est-à-dire **361** pour mille, plus du tiers. Dans la population, 1,449,205, soit **77** pour mille. Autrement dit, 85 jeunes soldats de 20 à 25 ans pour mille de la population mâle de cet âge.

De 25 à 30 ans, l'âge le plus intéressant à considérer au point de vue de la durée des services, il y avait 108,763 hommes, **320** par mille de l'effectif. La proportion de la population mâle de cet âge était **75** (1,410,455), soit 77 soldats de cet âge pour mille de la population.

De 30 à 35 ans, il y a encore 50,937 soldats, **150** pour mille. Dans la population, ce *quantum* est de **73** (1,358,483), soit 58 soldats pour mille de la population.

Telles sont les conditions d'âge créées par l'institution du recrutement, et principalement par les conditions de remplacement, de quelque nom qu'on le décore. La loi nouvelle, en réduisant la durée du service, changera probablement cet état de choses, au grand bénéfice de la population, sinon au bénéfice de l'état militaire.

L'article 5 écarte du vote les hommes sous les drapeaux. La gendarmerie et les officiers isolés ne sont pas non plus autorisés à voter dans le lieu de leur résidence fixe. Cela n'est permis que dans le pays même, le lieu de natalité ou tout au moins le lieu de résidence de la famille et de ses intérêts.

L'article 6 met tous les corps en armes sous les ordres des ministres de la guerre et de la marine.

L'article 7 stipule qu'il faut être Français, et n'avoir subi aucune peine afflictive ou infamante, ni même une peine correctionnelle de deux ans.

Le TITRE II traite du recensement et du tirage au sort. L'article 8 dit : « Chaque année, les tableaux de recensement des jeunes gens ayant atteint l'âge de vingt ans révolus dans l'année précédente et domiciliés dans le canton, sont dressés par les maires... Ces tableaux sont publiés et affichés... Ce recensement se fait en décembre ; il comprend les jeunes gens nés ou domiciliés dans la commune, qui ont atteint l'âge de vingt ans ou atteindront cet âge avant l'expiration de ladite année. Les maires font compulser les registres de l'état civil, et consultent tous les documents auxquels ils jugent utile d'avoir recours. La minute des tableaux doit être terminée le 31 décembre au plus tard. Il y a une entente instituée entre les maires pour les renseignements manquant. A défaut d'état civil, la notoriété publique suffit. Les individus nés en France d'étrangers qui eux-mêmes y sont nés sont Français.

C'est cette disposition si précise qui assurera l'exactitude des documents auxquels nous aurons recours pour la détermination des ressources de recrutement. Sauf une légère modification dans les termes, la loi de 1872 établit les faits comme ils étaient depuis 1818. La recherche des omissions et des erreurs est prévue. Les formalités d'examen du tableau de recensement sont publiques ; le tirage au sort l'est aussi, comme chacun sait.

Il y a là tous les faits relatifs à la population mâle de vingt ans. On y inscrit les motifs que les jeunes gens auront à faire valoir soit pour être exemptés, soit pour être dispensés. La profession y est inscrite, ainsi que le degré d'instruction ; on désigne par le chiffre 1 le jeune homme qui sait lire ; 1 et 2 pour celui qui sait lire et écrire ; 1, 2 et 3 pour celui qui sait lire, écrire et compter ; 0 pour celui qui ne sait rien ; et la lettre D pour ceux dont l'instruction est inconnue.

La taille y figure aussi.

Sont rayés des tableaux de recensement les hommes âgés de trente ans qui ont été omis sur les listes jusqu'alors ; et les jeunes gens qui ont subi certaines condamnations judiciaires.

Nous arrivons à la DEUXIÈME SECTION qui traite des exemptions, des dispenses et des sursis d'appel.

L'article 16 dit : « Sont exemptés du service militaire les jeunes gens que leurs infirmités rendent impropres à tout service actif ou auxiliaire dans l'armée. » Comme nous venons de le dire, cet article a pour but de réserver autant que possible au service actif tous les hommes valides, et de s'en reposer, pour les besoins de l'administration, sur ceux à qui une infirmité légère peut encore permettre une action utile. Il existe, pour le service des conseils de révision, une instruction émanée du conseil de santé de l'armée, qui donne en grand détail toutes les indications pouvant servir à déterminer les cas d'exemption. Mais ce travail était devenu tout à fait insuffisant devant la loi nouvelle qui établit deux catégories de jeunes soldats, les uns tout à fait bons pour le service les autres à peu près seulement. Il était nécessaire de revoir cette nomenclature et de l'approprier à ces nombreuses facilités de la loi. Sous la loi de 1852, il n'existait aucune distinction de cette espèce, et tout homme qui n'était qu'incomplet était inadmissible dans les rangs. On peut se rappeler à ce sujet l'importante discussion qui eut lieu à l'Académie de médecine, en 1867, sur le recrutement. M. Broca disait déjà : « Quelle raison de maintenir le « pied-plat » au nombre des cas d'exemption ? Je ferai la même remarque relativement aux varicocèles et aux varices. La mauvaise denture exempté chaque année plus de 2000 individus. Est-il indispensable de réformer les bègues ? » « Et les sentinelles ? » dit M. Tardieu. Enfin, l'honorable académicien invoque l'exemple d'Horatius Coclès en faveur de l'admission des borgnes.

Voici quel serait le bénéfice, si cette manière de voir avait été adoptée avant la loi nouvelle. Pour ces dix dernières classes, de 1859 à 1868, classes inscrites et examinées dans les conditions normales de l'état de paix, il y a eu, en exemptions pour infirmités acceptables :

Calvitie et alopecie	5554	soit en moyenne	28	pour mille examinés.
Perte d'un œil ou de son usage	9505	—	48	—
Strabisme	1940	—	9	—
Myopie	7925	—	39	—
Maladies des yeux et de leurs annexes, qui n'entraînent pas la perte de la fonction	14185	—	72	—
Perte des dents	21564	—	107	—
Maladies des gencives et de la bouche	2270	—	11	—
Bégaiement	6795	—	34	—
Aphonie	211	—	1	—
Hernies	57157	—	160	—
Varicocèle	15158	—	76	—
Varices	20553	—	102	—
Pieds plats	7586	—	32	—

Les chiffres totaux ne présenteraient pas une exactitude suffisante pour figurer ici, parce qu'il y a d'autres cas acceptables dans les catégories voisines, qu'il est impossible de retrouver, l'ozène, par exemple, et autres maladies du nez, qui, sans empêcher le service, empêchent le bon voisinage de la vie en commun. Mais on a déjà, dans ces proportions particulières, une idée de la portée de cette nouvelle rédaction de l'article 16.

Une nouvelle instruction vient donc de paraître, rédigée par le conseil de santé des armées, « pour servir de guide aux médecins militaires dans l'appréciation des maladies, infirmités, ou vices de conformation, qui rendent impropre au service

militaire. L'introduction, s'inspirant des termes de la loi, établit que : les vices de conformation, infirmités ou maladies incompatibles avec le service militaire peuvent entraîner :

« Pour les sujets non encore incorporés : 1° l'incapacité absolue, et faire déclarer l'exemption définitive; 2° l'incapacité temporaire et motiver l'ajournement à un nouvel examen; 3° l'incapacité au service actif ou armé, et déterminer le classement dans le service auxiliaire;

« Pour ceux qui sont sous les drapeaux : 1° l'impossibilité absolue de servir, motiver la réforme ou la retraite, 2° en ce qui concerne les hommes liés au service postérieurement à la loi du 27 juillet 1872, l'incapacité au service actif ou armé, détermine le classement dans le service auxiliaire.

Après avoir établi les conditions requises pour l'examen consciencieux de la part des médecins, l'instruction juge nécessaire d'indiquer celles de l'aptitude physique pour les différentes armes, en raison des obligations de chaque service. Le service de l'infanterie est jugé le plus pénible; « avec son sac complet et ses armes, le fantassin porte souvent pour plusieurs jours de vivres, et il peut être appelé à faire des marches forcées. » Il lui faut donc une forte complexion, la poitrine large et bien conformée, les épaules larges et les reins puissamment musclés. C'est là, en effet, le véritable type du soldat.

Pour la cavalerie, on peut être moins exigeant. Le service est moins dur, et, à l'exception de l'arme des cuirassiers, on peut accepter les hommes moins robustes. Pour l'artillerie à cheval, « les recrues doivent joindre à toutes les qualités physiques du fantassin celles du bon cavalier. » Pour l'artillerie montée et le génie, même situation que l'infanterie. « Quelques exceptions sont admises pour les compagnies d'ouvriers. Le service, très-pénible, du train d'artillerie et du train des équipages exige les hommes les plus vigoureux. Pour les infirmiers et les ouvriers d'administration, tout en étant plus facile, il ne faut pas négliger les qualités nécessaires au service en campagne. Enfin, l'instruction recommande une visite sérieuse des candidats aux écoles militaires; ils doivent, malgré l'état encore incomplet de leur développement, présenter une aptitude physique en laquelle on puisse se confier pour l'avenir » [voy. au mot MILITAIRE (hygiène), p. 648, le tableau des conditions d'aptitudes physiques pour le service des différents corps).

L'instruction fait observer que la loi n'ayant pas donné la définition du service auxiliaire, il y a lieu de supposer qu'il s'agit seulement des positions sédentaires et de garnison, ateliers, arsenaux, magasins, etc., à réserver aux défauts de taille et à certaines autres infirmités.

L'examen de la recrue qui se présente comporte l'examen d'ensemble et l'examen de détail. L'examen d'ensemble peut suffire pour éviter l'examen de détail quand l'infirmité est évidente. L'homme doit être entièrement nu; on le fait marcher, puis se tenir debout, et on lui parle à demi-voix. L'examen de détail se fait ensuite, rapidement, mais avec soin. Le médecin affirme nettement son opinion, si elle est fixée. Sinon, il exprime son doute, s'en remettant à la décision du Conseil de révision, seul responsable. Toutes ces dispositions de l'instruction nouvelle sont celles de l'instruction de 1862.

L'instruction se préoccupe des affections simulées, provoquées ou dissimulées. L'intérêt de l'homme est de simuler ou même de provoquer lorsque le service lui répugne, de même qu'il doit dissimuler pour l'engagement volontaire et le rengagement; le remplacement étant aboli. La nomenclature de ces maladies employées

à la simulation est beaucoup plus nombreuse qu'on ne pourrait le croire. Elle exige une science véritable pour le diagnostic ; et aussi, de la part du jeune homme, une volonté et une habileté bien grandes : simuler la teigne favéuse, par exemple ; les maladies des yeux, amblyopie, amaurose ; le goître ; les varices ; les hémorrhoides ; la chute du rectum ; les calculs urinaires ; les hernies ; la déviation du rachis ; et, parmi les maladies générales, la scrofule, le scorbut, la glycosurie, l'exagération de la faiblesse de constitution. Le jugement est souvent difficile dans ces circonstances, où l'on a à lutter contre l'apparence bien étudiée. L'Instruction recommande d'employer seulement les moyens inoffensifs, ophthalmoscope, optomètre, stéthoscope, speculum, sondes, etc.

Le point important de cette œuvre nouvelle consiste dans la détermination des maladies et infirmités qui sont incompatibles avec le service actif ou armé, et qui ne rendent pas impropres au service auxiliaire. A part ces exceptions, la nomenclature reste celle d'autrefois, avec une distribution meilleure au point de vue scientifique. On a souvent abandonné la classification par régions qui était parfois défectueuse, et on a adopté la rédaction qui réunit les mêmes états pathologiques constitutionnels. Peut-être cette disposition sera-t-elle plus gênante pour les Conseils de révision, qui ne retrouveront pas facilement leur appréciation. Mais il suffirait d'une table pareille à celle de l'ancien volume pour mettre chacun au courant.

Nous ne ferons qu'une remarque. Cette nomenclature des cas incompatibles avec le service actif et qui ne rendent pas impropre au service militaire, a pris pour guide de son appréciation le degré de gravité de l'infirmité ou du vice de conformation. Le plus grand nombre de ces cas reste cause d'exemption dans les conditions ordinaires, et il n'en pouvait être autrement. Pour ne citer que l'obésité, qui ouvre la liste, il faut ici qu'elle ne soit pas trop prononcée ; mais, à l'autre tableau, l'obésité exagérée et morbide donne l'exemption complète. Il en est à peu près ainsi pour tous les autres cas ; et il en faut conclure que la règle posée n'est qu'une indication, laissant entièrement libre le jugement du médecin, sous sa responsabilité. On comprendra que partout où le terme *léger* est employé, lui ou ses synonymes, il y a nécessité d'appréciation ; et ces conditions augmenteront souvent l'embarras du médecin, qui n'aura aucun terme précis à invoquer. Dans les cas probables de simulation ou de toute autre fraude, on lui conseille de demander un délai et une nouvelle visite.

Du reste, la conclusion n'admet pas qu'il y ait là un code de prescriptions absolues. C'est un guide offert aux médecins appelés à donner leur avis. La première session des Conseils de révision, pour la classe de 1872, donnera déjà un premier aperçu des résultats de la loi nouvelle.

L'article 17 est l'ancien article 15 de la loi de 1852, article 14 de la loi de 1818. Il détermine les cas d'exemption pour raisons de famille. Par une disposition nouvelle, cette dispense n'existe qu'en temps de paix. En temps de guerre, ces exemptés doivent reprendre du service comme la classe dont ils font partie. On les astreint même à une certaine instruction militaire, si on le juge à propos. Les conditions d'exemption sont les suivantes ; et, pour ne pas répéter plusieurs fois ces désignations un peu difficiles à la lecture, nous donnerons de suite, et par catégorie, les résultats de l'ancienne législation.

Ainsi les exemptés pour cause légale, pour raisons de famille, ont été, pendant la période décennale 1859-1868, au nombre de 54,012, année moyenne, c'est une proportion considérable, de plus du dixième de la classe, 108 pour mille.

Les catégories sont :

« 1^o L'ainé d'orphelins de père et de mère. » La proportion pour cette catégorie est de **57** sur 1000 de ces exemptés.

« 2^o Le fils unique ou l'ainé des fils, ou à défaut de fils ou de gendre, le petit-fils unique ou l'ainé d'une femme actuellement veuve. » Proportion, **378** pour mille de ces exemptés. « ...ou d'un père aveugle ou entré dans sa soixante-dixième année. » Proportion, **23** pour mille de ces exemptés.

« Dans les cas prévus par les deux paragraphes précédents, le frère puîné jouira de la dispense, si le frère aîné est aveugle ou impotent. » Proportion, **2** pour mille de ces exemptés.

« 3^o Le plus âgé des deux frères appelés à faire partie du même tirage, si le plus jeune est reconnu propre au service. » Proportion, **2** pour mille de ces exemptés.

« 4^o Celui dont un frère sera dans l'armée active. » Proportion, **467** pour mille de ces exemptés.

« 5^o Celui dont un frère sera mort en activité de service, ou aura été réformé ou admis à la retraite pour blessures reçues dans un service commandé, ou pour infirmités contractées dans les armées de terre et de mer. » Proportion, **71** pour mille de ces exemptés.

La signification exacte de cette législation, et de la façon dont elle fonctionne, ressort clairement de ce texte et de ces chiffres. C'est une sécurité, accordée par la loi inflexible, aux familles sans soutien. Les jeunes gens dont la famille a déjà fourni son coefficient restent au foyer paternel ; c'est le plus grand nombre. Les veuves conservent leurs enfants et petits-enfants, dans une proportion aussi très-élevée. Aucun des intérêts de la famille n'est négligé. Et la nécessité s'en est montrée impérieuse, puisque, de ce seul fait, un dixième de la classe est dispensé. De 1816 à 1850, les hommes mariés avant la conscription étaient laissés aussi à leurs devoirs de père ; au total, pour cette période de 1816 à 1868, — un demi-siècle, — il y a eu, du fait de cette disposition légale, un dixième d'exemptés sur la force de la classe. Les chiffres sont : 1,614,755 exemptés pour 15,958,653 hommes des classes, **101,2** pour mille.

L'article 16 a pourtant introduit une importante modification, importante au point de vue de l'état civil et des résultats de la naissance illégitime. « Les dispenses énoncées au présent article ne sont applicables qu'aux enfants légitimes. » Il n'entre pas dans notre cadre d'ouvrir ici la discussion sur cette restriction adoptée par nos législateurs. Ce que nous pouvons dire, c'est que, de 1859 à 1868, dans ces dix classes, il y a eu 945 enfants naturels, reconnus, exemptés pour raisons de famille, soit **28** pour dix mille de ces exemptés. Mais on a craint que, dans un bon nombre de cas, l'enfant naturel ne profitât de cette faveur au préjudice d'un frère légitime. Et nous avons cru devoir relever ceux de ces cas qui se sont produits pendant ces dix dernières années. Il ressort de ce calcul que 78 enfants légitimes ont bénéficié de l'exemption procurée par leurs frères naturels reconnus ; ce qui ne donne que **2,30** pour dix mille des légitimes exemptés, — et 68 enfants naturels reconnus, ayant bénéficié de l'exemption au préjudice des enfants légitimes, ce qui donnerait **720** pour dix mille enfants naturels exemptés.

L'article 18 dit : « Peuvent être ajournés deux années de suite à un nouvel examen les jeunes gens qui, au moment de la réunion du conseil de révision, n'ont pas la taille d'un mètre cinquante-quatre centimètres, ou sont reconnus d'une

complexion trop faible pour un service armé. » Cette disposition est très-sage. On sait, en effet, pertinemment que ni la croissance, ni le développement de la constitution ne sont absolument complets à cet âge. Le compte rendu du recrutement fournit à ce sujet une preuve des plus convaincantes. Il établit, chaque année, la taille moyenne du contingent, d'après les faits relevés au conseil de révision; et il donne, comme terme de comparaison, la taille moyenne de l'armée active. Il serait inexact de comparer les chiffres par année, puisque le nouveau soldat, arrivé de l'année sous les drapeaux, n'a pas eu le temps de grandir. Mais en examinant les chiffres depuis l'année 1855 par exemple, on trouve constamment la différence. Pour en donner un exemple, nous avons constaté que la taille moyenne du contingent pendant ces dix dernières années a été de 1^m,655^{mm},046, alors que la taille moyenne de l'armée active a été de 1^m,655^{mm},942. Différence 0^m,000^{mm},896; environ 1 millimètre.

En 1868, l'honorable professeur M. Champouillon se livra à une enquête sur un certain nombre de soldats des différents corps de l'armée. Il examina ainsi 1766 hommes de l'infanterie, de la cavalerie et de l'artillerie. Les résultats obtenus sont : sur ces 1766 hommes, 1576 avaient grandi, — 78 pour cent, — après un an, deux ans, trois ans de service. Ce dernier chiffre était même le plus fort, 81 pour cent.

Le plus grand nombre, 417, avaient grandi d'un centimètre, 24 p. %; 240 avaient grandi d'un demi-centimètre, 14 p. %; 252 avaient grandi d'un centimètre et demi, 13 p. %; et 207 de deux centimètres, 12 p. %. Il y avait un fantassin de la classe de 1864, et un artilleur de 1865 qui avaient grandi de dix centimètres. On peut donc dire, d'après ces faits concluants, que ce délai de deux années est peut-être insuffisant encore. Mais c'est un progrès accompli.

La taille exigée par la loi de 1818 était d'un mètre cinquante-sept centimètres. Le rapport du duc de Bellune, 1822, établit que : « la taille moyenne des troupes continue à se maintenir à 5 pieds 1 pouce 9 lignes, c'est-à-dire de 4 à 5 lignes au-dessus de celle des contingents annuels. » Mais il attribue cela aux tailles élevées des engagés volontaires. Il y en avait, à la vérité, 951, cette année-là, de 1^m,753 à 1^m,787.

La loi de 1852 demande un mètre cinquante-six centimètres. La loi de 1868 descend à un mètre cinquante-cinq centimètres, et la loi de 1872 à un mètre cinquante-quatre centimètres. Nous aurons à examiner, dans la partie démographique de cet article, la signification de cette diminution dont on fait, à grand tort une preuve de décadence de la race. Quant à la faiblesse de complexion; il n'existe pas de faits suffisamment démontrés pour en produire les chiffres. Cependant il est avéré, dans l'opinion des médecins militaires, que l'homme se fortifie considérablement dans cette habitude réglée et cette existence mouvementée.

Les articles 19 et 20 correspondent aux anciens articles 15 de la loi de 1818 et 14 de la loi de 1852. C'est la catégorie des *déduits*, ainsi nommés parce qu'ils faisaient encore partie du contingent, alors que les exemptés en étaient absolument écartés. La loi nouvelle établit ici deux catégories :

« Les élèves de l'École polytechnique et les élèves de l'École forestière sont considérés comme présents sous les drapeaux dans l'armée active. »

Il y a eu, de cette catégorie des déduits, qui porte à présent le titre de dispensés, une moyenne de 11,069 par an, pour les dix classes 1859-1868, ce qui donne 111 pour mille du contingent; c'est bien la proportion à établir, puisque ces dispenses affectent le contingent, sans affecter la classe. Les élèves de l'École

forestière ne figuraient pas dans les lois précédentes. Les élèves de l'École polytechnique donnaient chaque année 62 déduits, soit **6** pour mille du chiffre total.

Les autres catégories de déduits sont : « les membres de l'instruction publique ou instituteurs adjoints ; maîtres répétiteurs, régents et professeurs des collèges et lycées ; membres ou novices des associations religieuses vouées à l'enseignement et reconnues par la loi comme établissements d'utilité publique, ayant contracté l'engagement de se vouer pendant dix ans à cette carrière ; » Cette disposition des termes de l'article n'est plus la même à la loi de 1872 ; mais les catégories n'ont pas changé, et il a fallu adopter la forme ancienne pour pouvoir donner les chiffres. Il y a, de ces engagés à l'enseignement, environ 1146 par an, seulement, soit **104** pour mille du nombre des déduits.

« Les élèves de l'École normale supérieure de Paris, et de celle des jeunes de langue, et professeurs des institutions de sourds-muets. » La loi nouvelle a ajouté l'École des chartes. Mêmes conditions d'engagement. Trente-deux déduits, **3** par mille.

« Les élèves des grands séminaires régulièrement autorisés à continuer leurs études ecclésiastiques. » La loi nouvelle dit : « désignés à cet effet par les archevêques et les évêques, » — « les jeunes gens autorisés à continuer leurs études pour se vouer au ministère dans les autres cultes salariés par l'État, sous la condition d'être, à vingt-six ans, entrés dans les ordres majeurs ou d'avoir reçu la consécration. » Cette catégorie donne, en moyenne, 1099 déduits par an : **99** pour mille des déduits.

« Les jeunes gens ayant obtenu des grands prix de l'Institut, à condition qu'ils passeront à l'école de Rome les années réglementaires, et rempliront toutes leurs obligations envers l'État. » La loi de 1852 disait : « grands prix de l'Institut ou de l'Université. » Il y en avait 2, année moyenne.

Les jeunes gens liés au service en vertu d'un engagement volontaire ne figurent plus au nombre des déduits, en raison des conditions de la loi nouvelle. Il y en avait, année moyenne, 6,220, soit **562** pour mille des déduits.

Ceux liés au service en vertu d'un brevet ou d'une commission sont encore prévus. Il y en avait 47 ; **4** pour mille.

Enfin les inscrits maritimes, charpentiers, perceurs, voiliers, et calfats immatriculés sont aussi déduits. Il y en avait 2,279 ; **206** pour mille.

Si l'on retire du chiffre des pertes du contingent ces trois dernières catégories de déduits, qui, en réalité, sont au service, ce nombre deviendra 2,525 seulement, au lieu de 11,069. Cette réserve est à faire pour le calcul définitif.

Pour la période de 1816 à 1868, cinquante-deux classes, on a un total de 454,747 déduits, soit **285** pour dix mille de la classe. Pour les classes de 1859 à 1868 la moyenne est beaucoup supérieure, à cause d'une disposition erronée de la loi de 1864, vite abrogée en 1868 (1816 déduits, comme frères de militaires ayant 7 ans sous les drapeaux).

Un autre article permet les *Sursis d'appel*, dans une proportion de quatre pour cent du nombre des jeunes gens reconnus propres au service militaire, par département. Ce chiffre des déclarés bons a été de 886,149 pendant la période 1859-1868, soit **446** pour mille examinés ; et, comme les examinés forment à peu près les deux tiers de la classe, on peut espérer une proportion de **669** bons au service pour mille de la classe, tout au moins. Mais il y aura là encore cinq à six mille sursis d'appel environ.

Il faut observer pourtant que le nombre des exemptés pour défaut de taille et pour infirmités diminuera devant les prescriptions qui diminuent aussi les conditions exigées.

Ce chiffre de la classe, qui ne pouvait servir de base au calcul que dans un petit nombre de cas, puisque ces jeunes gens n'allaient pas tous à l'examen de la révision, va devenir au contraire absolument exact devant cette formule de l'article 1^{er} : « Tout Français. » Si toutes ces conditions du recrutement, que nous venons de présenter, restent les mêmes sous cet état nouveau, on peut dire que chaque classe fournira les proportions suivantes, qui seront celles de la population adulte mâle, à l'âge de 20 ans, selon l'état civil. Pour mille de la classe, on aura :

108 exemptés pour raisons de famille ;

55 déduits pour raisons de position sociale, dont 27 en activité de service ;

19 sursis d'appel ;

C'est-à-dire 162 pour mille pour les trois catégories.

Le chiffre réel est 135, décompte fait des volontaires, brevetés et inscrits maritimes. Si la révision de cette première classe 1872 donne un résultat suffisamment certain pour les exemptions par défaut de taille et pour infirmités, on saura, au plus près, quel devra être l'appoint réel de la population pour le service de l'armée active.

La TROISIÈME SECTION traite des conseils de révision et des listes de recrutement cantonal. Ce sont de simples formalités administratives, sans grands changements sur ce qui se passe aujourd'hui, et que tout le monde connaît. Cependant on retire au préfet la désignation des membres du conseil général et du conseil d'arrondissement qui doivent siéger, pour la mettre aux mains de la commission permanente du conseil général.

Pour le reste, il y a toujours le préfet ou son délégué ; un conseiller de préfecture, un membre du conseil général n'appartenant pas au canton, et un membre du conseil d'arrondissement n'appartenant pas non plus au canton où l'on opère. Cette défiance est nouvelle ; justifiée ? il faut le croire. A ces membres se joignent un officier général ou supérieur, un fonctionnaire de l'intendance, et le commandant du recrutement.

L'article 28 dit : « Dans le cas d'exemption pour infirmités, le conseil ne prononce qu'après avoir entendu le médecin qui assiste au conseil. » Ce médecin doit être un médecin militaire, ou, à défaut, un médecin civil. Mais nous devons nous hâter de dire que le compte rendu porte, chaque année, ce cliché : « Des médecins militaires ont été exclusivement employés auprès des conseils de révision. Ils se sont acquittés avec un zèle digne d'éloges de la mission qui leur avait été confiée. » On aurait pu ajouter que la plupart d'entre eux fournissent à la science des travaux dignes d'intérêt, au point de vue surtout de la topographie médicale.

Nous arrivons au TITRE III, qui traite du *Service militaire*.

L'article 56 établit que : « Tout Français qui n'est pas déclaré impropre à tout service militaire fait partie : de l'armée active pendant cinq ans ; de la réserve de l'armée active pendant quatre ans ; de l'armée territoriale pendant cinq ans ; de la réserve de l'armée territoriale pendant six ans. »

Il y a donc là vingt années de service possible pour toute la population mâle de la France. L'article 50 de la loi de 1852 imposait sept années seulement, pour arriver au congé définitif ; et la loi de 1818, article 20, ne demandait que six

ans. Il ne faut pas se dissimuler que les circonstances politiques sont pour beaucoup dans cette organisation. Mais on voit clairement aussi, par l'exagération même de ces prescriptions, qu'elles sont absolument impraticables. En effet, la population mâle, de 20 à 40 ans, représente un chiffre de cinq millions et demi, pour le moins ; et, avec toutes les exemptions et déductions possibles, on arriverait encore à un chiffre très-considérable d'hommes armés. Aussi cette règle comporte-t-elle un grand nombre d'exceptions qu'il faudra énumérer rapidement tout à l'heure.

D'après l'article 37, le recrutement de l'armée de mer s'effectue au moyen de ces engagements volontaires et de ces inscriptions maritimes, dont nous venons de dire un mot. Mais ce chiffre est insuffisant, et on est obligé de prendre tous les ans une certaine partie du contingent pour combler les vides de l'armée de mer. On prend alors les premiers numéros de la liste du tirage au sort, et, en moyenne, il y a trois marins par département volontairement inscrits pour les équipages de la flotte.

Pour ces dix classes, 1859-1868, il y a eu 6,780 hommes versés chaque année dans l'infanterie de marine, les équipages de la flotte et l'artillerie. Cela réduit le contingent annuel de l'armée de terre à 95,220 hommes, au lieu de 100,000.

L'article 40 est le premier qui fournisse l'exception à la règle affirmative de l'article 56. « Après une année de service, ne sont plus maintenus sous les drapeaux que les hommes dont le chiffre est fixé chaque année par le ministre de la guerre. Ils sont pris par ordre de numéro... » L'article 41 ajoute : « Le militaire compris dans la catégorie de ceux ne devant pas rester sous les drapeaux, mais qui, après l'année de service mentionnée, ne sait pas lire et écrire, et ne satisfait pas aux examens déterminés par le ministre de la guerre, peut être maintenu au corps pendant une seconde année. »

Cette disposition est bonne, puisqu'elle appelle l'autorité militaire à surveiller et à organiser même l'instruction du soldat. On sait assez quels efforts ont été faits, de tout temps, pour arriver, là, à un résultat favorable. Nous trouvons ce résultat constaté dans un travail très-détaillé de M. T. Lona, au *Journal de la Société de statistique de Paris*. Ce travail, d'une exactitude rigoureuse, établit, entre autres, les faits suivants, basés sur les chiffres du *Compte rendu du recrutement* :

De 1849 à 1855, il y avait dans les examinés, non pas dans la classe, ce qui n'est pas la même chose, une proportion de **35** p. 100 qui ne savait ni lire ni écrire ; **3,79** savaient lire seulement, et **61,21** savaient lire et écrire.

De 1864 à 1868, ces chiffres sont devenus **22,89** ne sachant ni lire ni écrire, **2,53** sachant lire seulement ; **74,58** sachant lire et écrire.

Il y a donc une différence de **12,11** pour les ignorants et de **13,37** pour les mieux instruits.

Mais ces faits sont antérieurs à l'arrivée sous le drapeau ; ces progrès de l'instruction dans le peuple sont indépendants de l'état militaire, et, si on les examine de plus près encore, on sera frappé des résultats de ces dernières années.

Voici notre calcul pour la période 1859-1868 :

Pour 1,000 de la classe, inscrits sur la liste du tirage, il y en avait, parmi ceux seulement dont le degré d'instruction était connu :

En 1859 ne sachant ni lire ni écrire	501, sachant lire seulement	51, sachant lire et écrire	668
1860	299	50	671
1861	291	29	680
1862	282	30	688
1865	275	27	700
1864	257	27	716
1865	244	25	751
1866	229	25	746
1867	210	24	766
1868	200	24	776
<hr/>			
Différence de la première à la dixième			
année	101	7	108
	en moins.	en moins.	en plus

En 1840, cette proportion des jeunes gens arrivant au moment du tirage, ne sachant ni lire ni écrire, était de **425** p. 1,000 de la classe; en 1850, elle était déjà descendue à **343**; en 1860, à **291**; en 1868, à **208**.

Ces résultats, nous le répétons, ne sont point le fait du recrutement militaire; mais c'est le service du recrutement qui les donne, et qui a intérêt à les constater pour pouvoir établir les progrès réalisés dans les rangs de l'armée. Il y a, dans les corps, des cours du 1^{er} degré et des cours du 2^e degré. Les premiers se réduisent à la lecture, à l'écriture et au calcul. Les seconds, plus élevés, comportent la grammaire, l'arithmétique, la comptabilité, la géographie, l'histoire militaire, la géométrie, les fortifications passagères, la levée des plans. En 1869, 91,682 soldats ont suivi les cours du 1^{er} degré, et 54,958, de tous grades, ont suivi les cours du 2^e degré.

Il est tout à fait regrettable que le compte rendu ou tout autre document ne fournisse pas le degré d'instruction au moment de la libération. Ce serait la preuve la plus convaincante des efforts faits; mais les chiffres que nous venons de donner ont déjà une signification, et le texte, aussi bien que les termes de l'article que nous venons d'examiner, laissent espérer une sollicitude plus grande encore. Il exige, en effet, les examens particuliers, ceux probablement du second degré, pour les hommes qui voudraient se voir libérer à la fin de la première année.

Ils pourront même, en faisant preuve de l'instruction acquise, être envoyés en disponibilité dans leurs foyers, après six mois passés sous les drapeaux (art. 41).

Ce Titre III se termine par les dispositions les plus favorables à la diminution du célibat militaire: « Les hommes en disponibilité de l'armée active et les hommes de la réserve peuvent se marier sans autorisation. » « Les hommes mariés restent soumis aux obligations de service imposées aux classes auxquelles ils appartiennent. » « Toutefois, les hommes en disponibilité ou en réserve qui sont pères de quatre enfants vivants, passent de droit dans l'armée territoriale. »

Nous avons établi, dans notre travail: *l'Armée et la population*, ce que ce célibat militaire coûtait à la population, sous le régime de 1852. Nous avons fait voir que l'âge moyen du mariage, en France, pour la population civile, était postérieur à l'âge de la libération, 28 ans et demi; et que cet âge moyen était plus tardif dans certaines nations voisines, où l'état militaire ne repose pas sur des bases aussi rigoureuses. Enfin, nous avons fixé par le calcul et d'après les âges des gens mariés dans la population, combien cet effectif de soldats célibataires donnerait d'époux et d'enfants, s'il n'y avait plus d'armée. On aurait eu, de ce fait, environ 120,000 couples de plus, et 22,000 naissances, en faisant la part des illégitimes. Nous sommes arrivés, en dernier terme, à constater que le célibat militaire coûtait, tout au plus, à la population, une différence en moins de 6 pour 10,000 habitants.

Il est possible que la prime accordée à une abondante reproduction, par l'article 44, arrive à combler ce léger déficit.

Le TITRE IV s'occupe des engagements, rengagements et engagements conditionnels d'un an. Les conditions de l'engagement sont celles de la loi précédente. On y a seulement introduit l'obligation de savoir lire et écrire. Du reste, « seize ans pour l'armée de mer, dix-huit ans pour l'armée de terre; la taille exigée; les droits civils; n'être ni marié ni veuf avec enfants; et apporter un certificat de bonne vie et mœurs. »

La durée de l'engagement était de six ou de huit ans sous la loi de 1818; sept ans, sous la loi de 1832; cinq ans, sous la loi actuelle.

Sous la loi de 1852, depuis 1859 jusqu'à 1868, il y a eu 441,565 engagés volontaires, c'est-à-dire environ 11,456 par an. Ces engagés pour sept ans fournissaient ainsi, année moyenne, deux septièmes de plus que ne fourniront ceux de 1872, et surtout une somme plus considérable de vieux soldats que celle à espérer des volontaires d'un an. On avait là en perspective 78,092 engagés volontaires ayant leurs sept années de service sous les drapeaux.

Ces engagements conditionnels d'un an sont une institution toute nouvelle, imitée de l'étranger. Il est impossible d'en prévoir dès à présent les résultats; et les hommes spéciaux se gardent bien d'en exprimer leur opinion. Cette réglementation paraît tout à fait difficile, vu le grand nombre des décisions intervenues.

Mais la loi dit, article 55 : « Les jeunes gens qui ont obtenu des diplômes de bachelier ès lettres, de bachelier ès sciences, des diplômes de fin d'étude ou des brevets de capacité. Ceux qui font partie de l'École centrale des arts et manufactures, des Écoles nationales des Arts et Métiers, des Écoles nationales des Beaux-Arts, du Conservatoire de musique, les élèves des Écoles nationales vétérinaires et des Écoles nationales d'agriculture, les élèves externes de l'École des Mines, de l'École des Ponts et Chaussées, de l'École du génie maritime, et les élèves de l'École des mineurs de Saint-Étienne, sont admis avant le tirage au sort, lorsqu'ils présentent les certificats d'études à contracter dans l'armée de terre des engagements conditionnels d'un an. »

Il y a, en outre, une catégorie de jeunes gens que l'on admettra s'ils passent convenablement un examen dont la forme sera établie par le ministre.

La circulaire ministérielle du 7 février 1875, examinant les mesures à prendre, dit à l'article 17 : « Les volontaires étudiants en médecine ou en pharmacie admis à servir dans leur spécialité, sont incorporés *dans les sections d'infirmiers* et employés dans les hôpitaux militaires, sous la direction des médecins et pharmaciens de ces établissements. En ce qui concerne *la tenue*, la discipline et le régime intérieur, ils sont soumis aux prescriptions des articles 1, 2, 3, 4, 5 et 6 du présent règlement » (c'est-à-dire à la règle commune). Leur instruction militaire ne comporte que les écoles du soldat et de peloton. Ceux qui se sont *convenablement acquittés de leurs fonctions*, et dont la conduite a été satisfaisante, reçoivent à la fin de leur année de service un certificat constatant leur zèle et leurs capacités. Ce certificat leur est délivré par le général commandant la subdivision, sur l'avis d'une commission présidée par le fonctionnaire de l'intendance chargé de la surveillance administrative de l'hôpital, et composée du médecin en chef ou du pharmacien en chef, selon la spécialité du volontaire, et de l'officier d'administration commandant la section d'infirmiers ou chef du détachement.

« Les volontaires admis à servir comme vétérinaires remplissent les fonctions de

leur profession sous la direction des vétérinaires du corps. Ils apprennent en même temps à monter à cheval et sont exercés au maniement des armes. »

Nous avons fait voir, en traitant la question d'âge, que les volontaires d'un an allaient introduire dans l'armée un élément tout à fait jeune. L'intention du législateur a été de former ainsi un noyau de bons sous-officiers, pour l'état de guerre. Mais la question reste pendante, jusqu'à la plus prochaine expérience. L'armée française, dont la qualité principale était ce qu'on appelait l'*élan*, a dû faire un utile apprentissage devant le nouvel état de l'armement, devant la mort à distance, et il y aura à prévoir, pour que ces conditions de jeunesse des volontaires ne portent pas préjudice à ces nouvelles nécessités du champ de bataille. La proportion d'âge que nous avons donnée, et le nombre des vieux soldats seront considérablement diminués, surtout par cette introduction des volontaires.

« Le ministre de la guerre fixe, chaque année, le nombre des engagements conditionnels d'un an. »

Au 1^{er} avril de cette année 1875, l'armée avait reçu 6,685 volontaires d'un an, ainsi répartis :

Dans les régiments d'infanterie.	5299	79.2 pour cent.
Dans les bataillons de chasseurs à pied . .	500	4.5 —
Dans la cavalerie	555	8.5 —
Dans l'artillerie.	240	5.7 —
Dans le génie.	208	3.1 —
Dans le train des équipages militaires. . .	44	0.7 —
Dans les infirmiers	30	0.5 —

Ce chiffre modéré est loin des prévisions de la discussion; on comptait sur 15,000 à 20,000 volontaires. Il est possible que le prix exigé pour l'entretien du jeune homme ait effrayé beaucoup de familles.

La *Pénalité* forme le **TITRE V** de la loi.

L'article 65 (article 41 de la loi de 1852), dit : « Tout homme qui est prévenu de s'être rendu impropre au service militaire soit temporairement, soit d'une manière permanente, est puni d'un emprisonnement d'un mois à un an. A l'expiration de leur peine, ils sont mis à la disposition du ministre de la guerre et peuvent être envoyés dans une compagnie de discipline. » Cette compagnie existe en effet, dans un poste avancé de l'Algérie, ce sont les pionniers; on les appelle : les mutilés; parfois même on se sert d'un terme plus expressif. Il y en a une soixantaine dans les rangs, avec un cadre pris en dehors. Il y en a eu trois cent vingt-huit dans cette période de dix ans.

L'article des *Dispositions particulières* établit que les jeunes soldats recevront une instruction particulière suivant un règlement à intervenir. Les ministres de la guerre et de la marine assureront aux militaires le temps et la liberté nécessaires à l'accomplissement de leurs devoirs religieux, les dimanches et autres jours de fête, consacrés par leurs cultes respectifs.

Douze années passées sous les drapeaux, dont quatre avec le grade de sous-officier, assurent à chacun un emploi civil ou militaire lors de la libération. Et ces emplois seront refusés aux hommes avant l'âge de trente ans, qui n'auront pas rempli leur devoir devant la loi militaire.

La loi de 1852 dit, au sujet de l'instruction : « L'instruction prescrite pour les écoles primaires. » Elle ne renferme aucune disposition en faveur de la religion, ni en faveur des douze années de service.

Enfin, l'article 79, l'avant-dernier, remet au 1^{er} janvier 1875 l'obligation de

savoir lire et écrire pour pouvoir contracter l'engagement volontaire, ou pour être renvoyé dans ses foyers après un an de service.

Nous ne dirons rien des dispositions de la nouvelle loi d'organisation de l'armée. Il en a été suffisamment traité en parlant de l'hygiène militaire [*voy.* MILITAIRE (hygiène), p. 694 et suiv.]. Nous nous bornerons à rappeler que, suivant M. le général Chareton, l'effectif annuel de 450,000 hommes sera réduit en réalité à 550,000 hommes venant des appels. Ce qui manque tient au retrait de la partie dite permanente, les officiers, la gendarmerie, les compagnies d'ouvriers, total 120,000 hommes mais les cadres sont suffisants pour un chiffre double. Et, en effet, la compagnie d'infanterie, qui comptait 50 hommes tout au plus, en aura 100 désormais.

II. DÉMOGRAPHIE. Nous allons aborder ici l'étude de ce que nous appellerons *les ressources du recrutement*.

Armé des documents officiels, nous montrerons, avec toute exactitude, de combien pèse sur la population cette institution militaire. Pour y arriver, nous prenons les chiffres des dix dernières classes, 1859 à 1868, appelées l'année suivante. Elles ont fonctionné dans des conditions normales, avec la même loi annuelle, et en dehors de l'état de guerre. Nous avons établi tout d'abord la comparaison avec la natalité correspondante de 1839 à 1848.

Nous avons établi aussi les moyennes de population pour cette période décennale, d'après les recensements de 1856, 1861 et 1866; et celles de 1854 à 1870 nous ont servi pour le calcul particulier de l'âge attribuable à la dotation. La STATISTIQUE GÉNÉRALE DE FRANCE et le COMPTE RENDU DU RECRUTEMENT ont été nos sources principales. Le bureau spécial du Ministère de la guerre, et son honorable chef, ont obligeamment mis à notre disposition des documents, où nous avons pu trouver cette base nécessaire de l'étude démographique.

Les résultats principaux de cette enquête, sont : (Voir le tableau, p. 640).

Ainsi, pendant cette période décennale de 1860 à 1869, les dix classes d'inscrits, *maintenus* sur la liste du tirage au sort, ont fourni, en moyenne, 515,041 jeunes gens arrivés à la vingt et unième année, puisqu'ils avaient eu vingt ans l'année précédente. Le chiffre premier des inscrits (515,498) est un peu plus élevé que celui des *maintenus*, de quelques unités seulement, quatre cent cinquante, en moyenne; cette différence provient, en grande partie, des déchets et des pertes non constatées, qui apparaissent au dernier moment.

C'est donc sur ce chiffre des *maintenus* qu'il faut établir le calcul démographique. Pour la topographie médicale et pour la partie militaire, il y aura lieu de consulter les chiffres du contingent et ceux des examinés par le conseil de révision. On peut dire, dès à présent, que ce contingent annuel de 100,000 hommes prend 32 p. 100, à peu près, du recensement de la population mâle de 20 ans, et 31 des hommes de 20 à 25 ans. Les chiffres sont à donner relativement à l'état de tous les inscrits, parce que c'est sur cet état que la répartition se fait, avant le tirage. Il exprime le recensement annuel constaté par le maire de la commune.

On a, pour ces dix années, 3,154,980 inscrits, et 998,765 faisant partie du contingent réel, en raison aussi d'un petit nombre de déchets. La proportion est de 31 7282 p. 100.

Les chiffres de 1859, pour les trois départements annexés, n'ont pu trouver place ici, parce que le détail y manque. Cependant, on peut dire qu'il y a eu là 6,789 de la classe, 4653 examinés et 2254 du contingent. La répartition par

ANNÉES.	POPULATION MALE (a). ACCROISSEMENT ANNUEL : 115 922	POPULATION MALE DE 20 A 25 ANS. ACCHOI-SEMIANT ANNUEL : 19 587	CLASSES INSCRITES (b).			NATALITÉ CORRESPONDANTE. (c).		
			ENFANTS LÉGITIMES.	ENFANTS NATURELS.	TOTAL.	ANNÉES.	ENFANTS LÉGITIMES.	ENFANTS NATURELS.
1856	47 857 459 (a)	1 552 241 (a)						
1859	18 199 205	1 410 402	297 492	8 822	506 514	1859	457 206	53 966
1860	48 515 127	1 429 789	505 204	8 940	512 504	1860	455 247	56 177
1861	18 427 019 (a)	1 449 176 (a)	512 156	9 519	521 435	1861	466 495 (c)	56 225 (c)
1862	48 510 971	1 468 565	515 892	9 478	525 070	1862	470 807	55 385
1865	48 651 895	1 487 950	515 777	9 550	525 127	1865	467 578	55 549
1864	48 768 815	1 507 557	511 899	9 662	521 561	1864	457 504	55 599
1865	18 882 757	1 526 724	516 844	9 251	526 095	1865	469 981	54 897
1866	48 996 659 (a)	1 546 111 (a)	505 237	8 821	512 078	1866	461 006 (c)	53 005 (c)
1867	19 110 581	1 565 498	284 578	8 172	292 750	1867	428 427	52 485
1868	19 224 505	1 584 885	501 067	8 689	509 756	1868	448 171	54 502
Total . .	187 118 540	14 976 455	5 060 205	90 204	5 150 410	Total . .	4 580 280	551 582
Moyenne .	18 714 854	1 497 644	506 024	9 020	515 041	Moyenne .	458 028	55 458

Chiffres officiels : *Statistique générale de France* : (a) Tome IX, tableau 7, tome XIII, tableau 16; tome XVII, tableau 15.

(c) Tome II, n° 44.

(b) *Compte rendu sur le recrutement de l'armée*, 1818-1868.

départements n'existe pas, pour le détail des infirmités, de la taille et des exemptions.

Pour cent mille de la population mâle (18,711,854), il y a **1,684** inscrits, de cette première liste.

Pour cent mille jeunes hommes de 20 à 25 ans (1,497,645), il y en a **21,030**.

Pour la population agricole mâle (9,722,742 en moyenne, trois recensements), nous trouverons tout à l'heure un chiffre annuel moyen de 50,457 hommes, appartenant à cette population, et conservés au contingent; c'est-à-dire, **506** p. 1,000 du contingent, tandis qu'il y a **519** de la population agricole mâle pour la population totale. Le chiffre de cette population agricole réduit à 8,989,112 le quantum du reste de la population mâle totale, soit **481** p. 1,000, tandis qu'il y a, dans l'armée, **494** des autres professions.

Ces chiffres seraient aussi démonstratifs qu'on pourrait le désirer, s'il n'y fallait faire cette restriction, pourtant, qu'il y a un certain nombre de contingents présents sous les drapeaux. Le chiffre donné est celui de la demande, il n'est pas celui de la présence, et, en y comprenant quatre classes, en moyenne, on arrive à cette proportion de 19 agriculteurs dans l'armée pour 1,000 de cette population.

Nous disions, dans notre travail intitulé *l'Armée et la population*, que ce chiffre de 19 était celui du maximum; qu'il descendait à 14, en déduisant les engagés volontaires, commissionnés ou gagistes; et que, déduction faite de tous les hommes servant volontairement, remplaçants et autres, cette proportion n'était pas tout à fait de sept parmi les hommes appelés pour leur compte (**6,7**). C'était là le chiffre réel des hommes arrachés à l'agriculture. On sait, du reste, que cette profession agricole est productrice du travail, à tous les âges ou à peu près. « Depuis l'enfant qui garde les oies jusqu'à l'aïeul qui nettoie les graines et les semences, tout le monde produit. Il n'en est pas de même dans les professions industrielles, qui exigent d'abord l'apprentissage, et plus tard l'intégrité des forces musculaires ou des organes des sens. »

Nous ajoutions : « Un autre fait, qu'il est important de ne pas omettre, c'est que le recrutement a une influence évidente contre l'émigration si déplorable des travailleurs agricoles vers les centres populeux. On sait que, de 1846 à 1866, le chiffre de la population rurale a baissé de 76 p. 100 à 70, au profit de la population des villes. Or il est certain que l'ouvrier des campagnes attend, d'ordinaire, le résultat de la conscription pour se décider au départ; il n'émigre que lorsque son sort est fixé sur ce point. Ainsi, prenant les chiffres du recensement de 1866, on trouve que, pour Paris, par exemple, la proportion des adultes de 15 à 20 ans est inférieure à celle de toute la France, **85** au lieu de 87 p. 1,000. Mais, dès que la conscription est passée, les adultes de 20 à 25 ans deviennent plus nombreux, et, alors que la proportion moyenne est de 82 p. 1,000 en France, on en trouve **101** à Paris. »

La question de la NATALITÉ est de la plus haute importance au point de vue du recrutement. La production de la race devrait servir de base à tout ce calcul, si d'autres nécessités n'exigeaient l'appréciation, au point de vue administratif et gouvernemental. On peut cependant tirer des enseignements pleins d'intérêt, de la comparaison des naissances avec le chiffre des inscrits. On trouve ainsi, pour la population mâle adulte, le résultat des conditions d'existence dans cette première période de la vie. Le tableau précédent donne ces deux chiffres avec le détail de la possession civile.

Enfants nés de 1839 à 1848 : légitimes, 4,580,280; arrivés à l'âge de vingt ans, 3,060,206.

Enfants naturels, 351,582 naissances; arrivés à l'âge de vingt ans, 90,204. Au total, 4,931,662 (A) de natalité, 3,150,410 (B) des classes.

Il y a donc là, pour 1,000 naissances, **929** enfants légitimes et **71** enfants naturels; et, avant l'âge du recrutement, ces proportions éprouvent une modification considérable. On trouve **971** enfants légitimes, et seulement **29** enfants naturels. Ainsi, sur 1,000 naissances légitimes, **668** atteignent l'âge de la conscription; et, sur 1,000 naissances naturelles, **257** seulement y arrivent. On peut attribuer ce triste état de choses à la sélection de la misère et à l'abandon. Cette cause vient d'être signalée dans une thèse fort intéressante de M. Bouchaud, interne de l'hôpital de la Maternité. Sur 1,961 enfants nés en 1864 à cet hôpital, 641 sont venus avant l'époque normale, et 205 sont morts en 8 ou 15 jours. L'honorable auteur attribue ce résultat déplorable à l'inanition.

Il n'entre pas dans notre sujet de présenter ici les considérations relatives à l'état de la population. Nous n'avons à envisager ces faits qu'à un seul point de vue, d'établir le chiffre de ce qui doit revenir à l'État, d'hommes destinés à la vie militaire. Sur le chiffre total des deux catégories de ces naissances, il y en a **639** p. 1,000, en moyenne, qui arrivent à la vingtième année.

Sur ce chiffre, un assez grand nombre d'hommes reste éloigné de la vie militaire par le fait d'une santé mauvaise ou d'une conformation vicieuse. Il y en a, année moyenne, 64,605; ces exemptions sont celles pour défaut de taille et pour infirmités, que nous étudierons tout à l'heure. La proportion est de **205** p. 1,000 de la classe; **647** p. 1,000 du contingent; **325** p. 1,000 examinés. Si l'on ajoute ici le chiffre des hommes acceptés par le conseil de révision et réformés par la commission spéciale, avant ou après leur incorporation, pour infirmités d'origine antérieure à leur arrivée sous les drapeaux (congé de réforme, n° 2), ces chiffres de perte deviennent : 65,259 par an (654 réformés), soit **207** pour la classe, **652** pour le contingent, **328** pour les examinés. De ces trois proportions, qui ont des résultats si divers, on se demande laquelle vaut le plus comme exactitude, et on découvre qu'il y a partout incertitude pour une cause ou pour une autre. La classe ne passe pas tout entière devant le conseil de révision, qui n'en voit que **631** p. 1,000. Le contingent se forme au moyen de ceux qui y passent, dans une proportion de **503** p. 1,000. Quant aux examinés, il est impossible de savoir le chiffre exact de ceux qui ont été soumis à la constatation de leur aptitude physique. Cela varie, d'un département à l'autre, selon l'habitude et la manière de procéder du conseil de révision. Ici on visite tout le monde; là, on néglige les exemptés pour cause légale et pour raisons de famille. Cette difficulté se représentera souvent; et souvent, par conséquent, il faudra prendre, en dehors, le chiffre indiscutable de la population, comme le plus certain de tous.

Pour ces exemptions de cause légale et de raisons de famille, nous avons donné les chiffres à la partie LÉGISLATION. Il y en a **135** p. 1,000 de la classe; avec ces **207** d'inaptitude physique, ceux qu'on appelle *impropres*, cela fait **342** exemptés à un titre quelconque.

Si nous nous reportons à la population mâle de l'âge adulte, 20 à 25 ans, ce qui n'est pas plus extraordinaire que les autres procédés employés; nous trouverons, pour moyenne annuelle, **43** exemptés pour inaptitude physique, et **30** pour autres raisons.

Certains cantons n'ont pas pu fournir la totalité des hommes exigés par les

nombre du recensement; il y a eu là 124 déchets, en moyenne. Ce fait ne prendra quelque signification que par l'étude du détail de la topographie. Encore faudra-t-il ne pas accorder toute confiance à la comparaison par départements, les conseils de révision se montrant, selon le cas, plus ou moins sévères. Cependant, dans ces cantons, il a fallu examiner tous les jeunes gens inscrits au recensement.

Il y a aussi une catégorie de ceux qui ont essayé de se rendre impropres au service militaire par quelque mutilation. On en compte 55 par an, à peu près. Ils restent dans les rangs et sont placés aux compagnies de punition, en Algérie.

Nous arrivons à la question de la *taille*. Cette question a déjà été examinée à l'article MILITAIRE (hygiène), p. 728 et suiv. Nous y reviendrons pourtant ici en l'envisageant sous les points de vue spéciaux qui restent dans notre sujet.

La statistique de France a donné un tableau des tailles que nous avons pu compléter jusqu'en 1864; et nous nous sommes trouvé d'accord avec M. Broca et M. Bertillon, pour affirmer que la taille moyenne devenait meilleure, par l'abaissement des grandes tailles et l'élévation des petites.

PÉRIODES QUINQUENNALES CLASSES DE	TAILLE MOYENNE PENDANT LA PÉRIODE.	PROPORTION POUR CENT		MOYENNE DES EXEMPTIONS POUR DÉFAUT DE TAILLE POUR 1000 EXAMINÉS.
		DES TAILLES ORDINAIRES (1.560 A 1.705).	DES GRANDES TAILLES (1.706 ET AU DELA).	
1850 à 1854	1 ^m 6563	82.42	17.58	88.67
1855 à 1859	1.6562	82.48	17.52	78.54
1860 à 1864	1.6552	82.89	17.11	72.74
1865 à 1869	1.6546	83.33	16.67	71.66
1870 à 1874	1.6544	83.51	16.49	59.14
1875 à 1879	1.6534	83.58	16.62	68.20
1880 à 1884	1.6534	82.98	17.02	57.42

Voy. *Gazette Hebdomadaire*, 1867, n° 19.

Pour les deux années suivantes, 1865-1866, la taille moyenne a été la même, 1,654; les proportions sans grande différence, **82,90** et **17,10**.

En 1867 et 1868, la taille exigée ayant été diminuée de 0^m,01, on a pour taille moyenne 1^m,644, résultat inévitable, et qui permet de prévoir les conditions futures. Les conditions d'examen à la révision ayant été changées, la distinction au Compte rendu a été aussi modifiée. Les proportions nouvelles sont **78** p. 100, au-dessous de 1^m,69 et **22** p. 1000 au-dessus de 1^m,70.

La proportion des exemptés aux examinés donne : pour 1865 et 1866, encore **52,9** p. 1000. Pour 1867 et 1868, elle est de **40,8**.

Nous faisons observer, du reste, la concordance parfaite des résultats dans chaque période ; et, dans les sept dernières années particulièrement, on pouvait constater tout à la fois : une taille moyenne plus élevée, une proportion des hautes tailles moins considérable, et un chiffre d'exemptions diminué. C'est là ce que, par une expression heureuse, M. Bertillon a appelé le nivellement. Dans notre travail sur « l'armée et la population, » nous avons fait observer que le recrutement rencontrait moins de géants et aussi moins de petits hommes ; et qu'un certain nombre de tailles exceptionnelles, de quelque côté qu'elles se produisent, pouvait invalider le résultat d'un calcul de la taille moyenne.

M. Broca dit avec beaucoup de raison que, malheureusement, on ignore quelle est la taille des hommes qui n'atteignent pas au chiffre réglementaire. Il faut espérer qu'aujourd'hui, sous l'influence de la loi nouvelle, et avec la nécessité d'un examen général, on pourra obtenir ce renseignement.

Les défauts de taille, pour les enfants légitimes, ont, en moyenne, le nombre 9945, ce qui, pour dix mille enfants légitimes de la classe, 506.020, donne la proportion **325**. Parmi les enfants naturels, il y a 578 défauts de taille, ce qui fait, pour 9,020 de ces enfants, la proportion annuelle **640** pour dix mille. Au total, **334**.

Puisque nous abordons ce sujet à cette occasion, il faut continuer cette enquête. Le Compte rendu a, dans ses tableaux, sous ce titre : « Faiblesse de constitution, » la même division des faits, selon l'état civil. Faiblesse de constitution est un terme vague, nous l'avons dit. Il doit signifier l'anémie, le plus souvent ; et, parfois, la faiblesse ou la menace dans les organes de la respiration. C'est une expression honnêtement voilée pour ces cas encore indéterminés. Il y en a, année moyenne, 17,418 ainsi exemptés, **544** pour dix mille de la classe. Pour les enfants légitimes, 16,485, soit **539** ; pour les enfants naturels, 624, soit **692**.

Pour les six dernières années, classes de 1865 à 1868, le nombre des jeunes gens reconnus impropres au service, a été de 62,586 par an, en moyenne. Les proportions sont : au total, pour 10,000 de ces six classes, **1,990**. Pour les enfants légitimes, il y a **1,973** ; et pour les enfants naturels **2,530**. C'est un fait bien singulier que cette mauvaise condition des enfants naturels, après cette épuration de la première enfance que nous avons signalée. Les différences sont encore considérables ; **315** pour la taille, au moment de la révision ; **153** pour la constitution faible ; **557** pour les impropres.

Le contingent annuel pèse sur la population mâle de 20 à 25 ans dans la proportion **6,670** pour cent mille. Si ce contingent restait entier sous les drapeaux, pendant les cinq années de service, cette proportion s'élèverait à plus de 55,000, soit un tiers ; mais il y a des congés et des renvois qui ne permettent pas l'appréciation exacte. Un point important à vérifier, c'est celui de la répartition de ce contingent. Nous avons donné le chiffre proportionnel du nombre exigé, basé sur les inscrits, **31,7** pour cent. Mais pour obtenir ce contingent il faut examiner un nombre beaucoup plus considérable des inscrits, en raison de toutes ces exemptions dont nous avons donné l'énumération. Le contingent est plus ou moins facile à obtenir, selon les conditions de santé et de situation sociale des hommes qui se présentent ; par conséquent, le chiffre des examinés exprimera cette difficulté ou cette facilité, par la proportion comparative. Il faudra aussi faire entrer en ligne de compte le nombre des hommes que le département, ou plutôt les cantons, n'ont pu fournir, malgré l'investigation, poussée jusqu'au dernier numéro de la liste.

Le tableau ci-joint (p. suivante) des conditions du recrutement donne les faits, et nous allons en étudier quelques-uns des plus saillants, comme exemple. Les trois premières colonnes donnent, par départements, la population mâle de 20 à 25 ans, et le quantum de cette population pour 100,000 de cet âge en France.

Le département de la Seine est le plus nombreux, non-seulement par chiffres, mais par « quantum : » **7,110** pour cent mille de 20 à 25 ans. Il en sera de même dans tous ceux qui renferment des grandes villes, résultat naturel de l'immigration. Pour cent mille de cet âge, la classe prend **11,200** dans ce département ; et pour obtenir 1,000 hommes du contingent, il a fallu en examiner **1,790**. Le terme « examinés », terme impropre, est mieux établi dans son sens véritable par cette autre formule : « Sur lesquels le Conseil de révision a statué. » Ainsi, au

TABLEAU DES CONDITIONS DU RECRUTEMENT.

DÉPARTEMENTS.	POPULATION MALE DE 20 A 25 ANS (1 497 546).			MOYENNES ANNUELLES				
	NOMBRE	RAPPORT POUR 100 000 PAR DÉPARTEMENT.	NUMÉRO D'ORDRE QUANTIT.	DE LA CLASSE.	DU CONTIN- GENT.	DES EXAMINÉS	DES EXEMPTÉS	
							pour infirmités.	pour défaut de taille.
Ain	15 242	1 040	56	5 544	1 061	1 910	425	59
Aisne	20 467	1 396	19	4 616	1 465	2 713	728	109
Allier	14 705	1 002	39	5 561	1 065	2 090	574	112
Alpes (Basses-)	5 537	556	87	1 260	398	875	262	64
Alpes (Hautes-)	4 918	555	89	1 155	542	884	325	75
Alpes-Maritimes	7 655	521	86	1 447	457	929	225	47
Ardèche	15 998	956	45	5 795	1 205	2 290	454	190
Ardennes	15 276	907	49	2 594	818	2 154	959	58
Ariège	8 948	611	81	2 358	741	1 605	435	87
Aube	9 427	645	80	1 929	612	1 090	297	33
Aude	11 959	816	61	2 428	770	1 491	377	102
Aveyron	14 570	994	40	5 751	1 192	2 517	699	152
Bouches-du-Rhône	21 156	1 164	15	5 654	1 155	2 249	671	96
Calvados	16 587	1 118	28	5 196	1 109	2 247	685	104
Cantal	8 495	579	82	2 242	712	1 565	495	94
Charente	15 765	1 076	52	5 087	981	1 948	508	163
Charente-Inférieure	19 145	1 506	24	5 666	1 165	2 224	652	100
Cher	12 224	855	58	5 119	988	2 156	701	119
Corrèze	10 755	754	71	5 124	987	2 356	660	284
Corse	10 759	755	72	2 544	744	1 400	262	65
Côte-d'Or	15 714	936	45	5 061	972	1 880	575	55
Côtes-du-Nord	22 227	1 516	11	5 882	1 865	5 546	711	252
Creuse	10 280	702	76	2 644	838	1 827	540	84
Dordogne	18 517	1 250	26	4 417	1 597	5 156	940	294
Doubs	12 258	856	57	2 653	842	1 579	584	34
Drôme	12 551	841	55	2 869	91	1 920	582	92
Eure	15 675	954	46	2 856	898	2 051	768	107
Eure-et-Loir	10 621	715	75	2 545	744	1 547	544	61
Finistère	25 596	1 747	7	6 012	1 906	5 874	950	276
Gard	16 252	1 109	29	5 549	1 126	2 297	660	114
Haute-Garonne	22 622	1 542	10	5 914	1 242	2 245	479	117
Gers	10 772	755	68	2 551	745	1 596	469	106
Gironde	27 256	1 858	6	4 980	1 574	5 215	980	185
Hérault	16 917	1 154	27	5 256	1 055	1 979	549	99
Ile-et-Vilaine	21 495	1 467	14	5 507	1 678	5 681	1 105	245
Indre	9 892	675	79	2 576	817	1 675	476	96
Indre-et-Loire	11 272	769	65	2 190	791	1 684	548	115
Isère	19 125	1 505	25	5 575	1 705	5 576	867	156
Jura	12 569	858	52	2 758	869	1 844	655	55
Landes	11 585	779	64	2 785	881	1 899	505	175
Loir-et-Cher	10 106	690	77	2 551	755	1 766	682	95
Loire	20 592	1 406	17	4 716	1 495	5 124	859	226
Loire (Haute-)	11 047	755	67	2 908	925	2 050	561	161
Loire-Inférieure	25 574	1 610	9	5 046	1 602	2 991	709	121
Loiret	12 586	847	55	5 048	968	1 807	428	109
Lot	10 006	685	78	2 561	812	1 661	424	128
Lot-et-Garonne	11 151	761	66	2 545	741	1 456	405	94
Lozère	5 099	548	88	1 554	425	867	209	68
Maine-et-Loire	19 671	1 545	22	4 548	1 581	2 520	659	97
Manche	20 997	1 455	16	5 005	1 589	5 055	676	168
Marne	15 418	1 055	54	2 924	928	1 658	409	65
Marne (Haute-)	10 559	721	74	2 091	664	1 225	329	28
Mayenne	15 192	1 058	57	5 560	1 067	2 057	459	109
Meurthe	15 848	1 082	51	5 727	1 181	2 571	641	95
Meuse	10 772	756	70	2 566	814	1 485	566	51
Morbihan	19 629	1 558	25	4 574	1 440	2 645	424	202
Moselle	18 977	1 296	25	5 924	1 255	2 905	1 144	50

DÉPARTEMENTS.	POPULATION MALE DE 20 A 25 ANS (1 497 645).			MOYENNES ANNUELLES				
	NOMBRE.	RAPPORT POUR 100 000 PAR DÉPARTEMENT.	NUMÉRO D'ORDRE QUANTUM.	DE LA CLASSE.	DU CONTIN- GENT.	DES EXAMINÉS	DES EXEMPTÉS.	
							pour infirmités.	pour défaut de taille.
Nièvre.	12 256	855	59	5 299	1 046	2 124	626	92
Nord.	58 889	4 020	2	10 042	5 188	5 799	1 585	220
Oise.	15 902	950	44	5 154	995	2 060	727	66
Orne.	14 209	970	42	3 509	1 050	2 258	749	92
Pas-de-Calais.	29 145	1 990	1	6 138	1 954	5 527	676	142
Puy-de-Dôme.	25 788	1 625	8	5 102	1 618	5 218	716	299
Pyrénées (Basses-).	15 659	1 067	55	4 006	1 268	2 654	788	125
Pyrénées (Hautes-).	7 852	554	84	2 127	674	1 511	572	57
Pyrénées-Orientales.	8 115	535	85	1 710	545	985	218	54
Rhin (Bas-).	19 689	1 544	24	5 792	1 859	5 252	566	76
Rhin (Haut-).	20 457	1 594	20	5 070	1 698	5 185	780	114
Rhône.	29 446	2 001	5	4 850	1 540	2 755	594	115
Saône (Haute-).	12 097	826	60	2 950	956	1 650	550	55
Saône-et-Loire.	21 792	1 485	15	5 509	1 685	5 087	760	100
Sarthe.	15 265	1 042	55	3 797	1 204	2 559	666	105
Savoie.	10 796	757	69	2 554	727	1 802	602	79
Savoie (Haute-).	12 816	875	51	2 490	787	1 782	556	61
Seine.	101 154	7 110	1	11 658	5 705	6 645	1 127	428
Seine-Inférieure.	28 657	1 954	5	6 175	1 952	4 820	1 959	256
Seine-et-Marne.	15 554	924	47	2 855	900	1 772	547	64
Seine-et-Oise.	21 874	1 492	12	3 717	1 180	2 254	595	110
Sèvres (Deux-).	11 922	815	62	2 961	959	1 746	420	97
Somme.	20 541	1 400	18	4 727	1 501	2 821	755	125
Tarn.	11 845	809	65	5 158	996	2 011	495	151
Tarn-et-Garonne.	7 812	535	85	1 729	549	1 051	245	70
Var.	14 759	1 006	58	2 188	695	1 210	276	66
Vaucluse.	10 502	705	75	2 261	718	1 262	285	70
Vendée.	15 994	1 091	50	5 829	1 215	2 285	559	124
Vienne.	12 519	841	54	2 855	900	1 857	541	105
Vienne (Haute-).	15 408	915	48	5 195	1 005	2 500	788	281
Vosges.	14 249	975	41	5 696	1 169	2 495	765	94
Yonne.	12 929	885	50	3 158	996	2 055	699	70

point de vue général des ressources du recrutement, le département de la Seine a dû faire cet effort d'offrir 1,790 hommes, pour en trouver mille entièrement dépourvus de tout prétexte d'exemption, santé, ou taille, ou cause légale. Il n'y a pas eu ici d'insuffisance, et le contingent a été complet.

Cette explication, un peu détaillée, permettra de donner sommairement quelques autres exemples intéressants. On comprendra facilement qu'il y a là la vérité de cette enquête sur les ressources du recrutement.

Le département du *Nord* vient ensuite, comme quantum de population; **4,020** pour cent mille de cet âge. La classe prend **17,070**; et il a fallu en examiner **1,815**, pour avoir mille du contingent.

Pour le *Rhône*, **2,001** de population pour cent mille de cet âge; **16,470** pour la classe, **1,776** examinés.

Dans les trois départements les moins peuplés, les résultats parallèles sont :

Hautes-Alpes, pour cent mille de 20 à 25 ans, **335** de population; **23,200** pour la classe, **2,580** examinés.

Lozère, **348** de population; **26,200** pour la classe, **2,050** examinés.

Basses-Alpes, **356** de population; **23,600** pour la classe, **2,150** examinés.

Il ressort clairement, de cette courte enquête, que les conditions d'existence, c'est-à-dire le climat, la vie journalière, l'aisance ou la pauvreté, sont en rapport avec le chiffre de la population, et peut-être que les populations les plus denses ne sont pas les moins favorisées.

La Seine a une population considérable sur un espace étroit.

Le Rhône a une population de 700,000 habitants pour une superficie de 287 hectares. La *statistique de France*, recensement 1866, donne les chiffres suivants, qui sont en parfaite concordance avec les nôtres :

Seine	64.53	habitants	par kilomètre carré.
Nord	5.50	—	—
Rhône	5.47	—	—
Lozère	0.47	—	—
Hautes-Alpes. . .	0.51	—	—
Basses-Alpes. . .	0.29	—	—

De 1856 à 1866, la Seine a gagné 2,495 habitants par kilomètre ; le Nord, 64 ; le Rhône, 50 ; la Lozère en a perdu 4 ; les Hautes-Alpes et les Basses-Alpes, 2.

Dans les Hautes-Alpes, il y a eu, en moyenne, un chiffre de 18 hommes qui n'ont pas été fournis. Dans la Lozère, il y en a eu 10 ; dans les Basses-Alpes, 5. Ce déficit, comme nous l'avons dit, est de 124 pour toute la France. Nous établirons ce calcul lorsqu'il le faudra dans l'étude topographique des départements.

Ce chiffre des recrues que les cantons n'ont pas pu fournir, constitue un déficit de 124 pour cent mille du contingent. Le chiffre moyen s'augmente, après les Hautes-Alpes, jusqu'à 11,4, dans la Savoie ; 9,6 dans la Seine-Inférieure ; 9,5 dans la Moselle ; 9,1 dans la Haute-Vienne. Trente-six départements ont fourni le contingent complet.

Nous avons établi tout à l'heure les chiffres de la population agricole, et la proportion du nombre d'hommes qu'elle fournit au contingent. Le calcul n'est pas aussi facile pour les autres professions, parce que la répartition ne se fait pas tout à fait sur les mêmes bases dans les divers documents, *Compte rendu du recrutement* et *Statistique de France*. Nous allons pourtant l'essayer en prenant seulement les chiffres de l'année 1866, qui est le dernier recensement fourni.

Le *Compte rendu* donne sommairement ce chiffre des professions ; mais nous avons obtenu le détail du bureau spécial, et la tâche nous est rendue plus facile, ou, pour mieux dire, plus intéressante dans un petit nombre de cas.

Les ouvriers en bois ont fourni 7,445 recrues, 7,45 p. 100 du contingent. Sur ce nombre, les charpentiers, constructeurs de navires, menuisiers et ébénistes avaient 5,675 hommes, ce qui, pour cette population professionnelle masculine, 502,407, donne la proportion 121 pour dix mille. Les vanniers, treillageurs, boisseliers, sabotiers, tourneurs en bois, donnent 1,052, et, pour la profession, 123,773, 85 pour dix mille.

Les ouvriers en fer et autres métaux ont fourni 5,011 recrues, 5,01 p. 100 du contingent. Les serruriers ont 769 ; profession, 57,684 ; 133 pour dix mille.

Les ouvriers en cuir ont 2,652 recrues. Les tanneurs, corroyeurs et industries analogues ont 588 ; profession, 59,548 ; 98 pour dix mille. Les cordonniers et bottiers ont 1,857, 102 pour dix mille de la profession, 180,250.

Les ouvriers en pierre et mineurs ont 5,215 recrues. Les carriers et mineurs, 1,012 ; profession, 158,780 ; 73 pour dix mille. Les maçons, plâtriers, tailleurs de pierre, couvreurs, peintres, vitriers, marbriers, la catégorie du bâtiment, ont 5,050 ; 128 pour dix mille, sur 595,540 de la profession.

Pour la population agricole, le détail est sans importance et difficile à établir.

Les écrivains et commis de bureau, 4,471, ne se retrouvent pas avec cette désignation à la statistique de France.

Les tailleurs d'habits ont 682 recrues ; la proportion est **65,3** pour dix mille de la profession, 105,060.

Les bateliers ou mariniers ont 2,140 recrues ; profession, 85,150 ; **251** pour dix mille.

Les individus sans profession, vivant exclusivement de leurs revenus, ont 2,655 recrues ; **387** par dix mille ; 681,793 sans profession.

Si l'on s'écarte un peu du classement étroit du compte rendu, on a dans la catégorie des professions diverses quelques chiffres intéressants :

Les meuniers, 952 ; profession, 74,901 ; **127** pour dix mille. Les boulangers, 1,257 ; profession, 80,179 ; **152**. Les bouchers et charcutiers, 821 ; profession, 56,967 ; **144**. Les chapeliers, 182 ; profession, 21,506 ; **85**. Les perruquiers, barbiers, coiffeurs, 524 ; profession, 56,085 ; **90**. Les blanchisseurs, 48 ; profession, 15,985 ; **34**. Les artistes, peintres, sculpteurs, dessinateurs, graveurs, musiciens, comédiens, 517 ; **250** pour dix mille (20,681 de cette profession).

Voilà quels sont les faits qu'on a pu établir exactement, et qui démontrent, pour une bonne partie des appelés au service, la perte imposée aux diverses professions. Ils ont une assez grande exactitude, car les chiffres de la statistique de France sont ici ceux des hommes exerçant réellement la profession, et des hommes employés directement par les patrons. Les familles, les parents et les domestiques, qui ne sont pas du métier, sont écartés de cette enquête, et figurent à côté d'elle pour donner le chiffre total, comme population. Cette circonstance est précieuse pour l'évaluation que nous venons de faire.

Il nous reste à répartir tous ces résultats, dont nous avons donné les chiffres totaux, entre les départements de la France. C'est là que sera la véritable désignation de l'état d'aptitude et d'inaptitude physique des populations. Nous étudierons principalement le rôle des maladies endémiques, signe important de la constitution médicale du pays.

III. TOPOGRAPHIE MÉDICALE. La *Topographie médicale* du recrutement, c'est l'étude de l'aptitude physique de la population adulte mâle. Cette étude n'est plus celle des ressources, elle est celle des pertes au contraire. Nous avons déjà dit qu'elle n'avait pas encore été complète, puisque cette population ne passait à l'examen du conseil de révision que dans une proportion des deux tiers ; et qu'il fallait se féliciter du nouvel ordre de choses, qui amènera la classe entière devant cet examen.

Quoi qu'il en soit, les résultats obtenus jusqu'ici peuvent donner une idée très-approximative de cet état d'aptitude, ou plutôt d'inaptitude, puisqu'ils ont pour base l'exemption du service.

Pour être suffisamment significative, il faudra que cette enquête se fasse par départements, et qu'à côté du chiffre total, administratif plutôt que scientifique, on puisse établir la constitution médicale par régions.

C'est ce que nous allons essayer de faire.

Nous avons dit qu'il y avait, année moyenne, 10,554 exemptés du service par défaut de taille ; cette taille réglementaire était de 1^m,56 pour les classes 1859-1866, et de 1^m,54 pour les classes 1867 et 1868. Pour mille hommes examinés la proportion somme **53** de ces exemptions. Pour la population mâle adulte de 20 à 25 ans, la proportion annuelle est de **71.8** pour dix mille. Un fait à signaler tout d'abord, c'est celui-ci : Les exemptions pour défaut de taille ne signifient pas tou-

jours un état de stature en rapport avec la taille même. Si l'on établit la taille moyenne de chaque département, et que l'on compare ce tableau à celui des exemptions, proportionnellement à la population, on ne trouve pas cette concordance unanime qui, au premier abord, devrait exister. Les différences sont quelquefois assez considérables, et peuvent être envisagées comme une démonstration de cette thèse du nivellement dont nous avons parlé tout à l'heure.

Voici le tableau des deux situations : La taille moyenne des contingents étant 1^m.6530 pendant cette période décennale 1859-1868, on a eu les chiffres ci-après : (Voir le tableau page suivante).

Ce tableau, ainsi constitué, donne l'idée la plus exacte de l'état de la taille par départements. Il est aisé d'observer qu'avec ces quelques exceptions, les exemptions par défaut de taille sont autant que possible en concordance avec la stature moyenne ; c'est-à-dire qu'elles sont moins considérables pour les départements placés dans la première partie de la liste. Relativement au contingent, les 12 premiers départements, taille de 1^m.6736 à 1^m.6612, contiennent les neuf proportions les plus faibles des exemptions. La taille la plus faible est celle des départements qui ont les exemptions les plus nombreuses. Ce résultat n'a pas la certitude mathématique, mais il est suffisamment indiqué par cette comparaison.

La taille moyenne du contingent, qui est de 1^m.6530, pour la période 1859-68, se trouve ici, en effet, au n° 44, Basses-Pyrénées, c'est-à-dire bien au milieu de la liste, avec le chiffre 1^m.6533.

La taille la plus haute se trouve dans le département de l'*Isère*, 1^m.6736. Il y a là pourtant **71** exemptés, année moyenne, pour 10.000 de population mâle de 20 à 25 ans, et **80** pour 1.000 du contingent. L'explication de ce fait se trouve dans les proportions particulières ; au lieu de **82.90** pour cent de tailles ordinaires, on a pour ce département **69** seulement ; en revanche, il en a **31** pour cent au-dessus de 1^m.706, au lieu de **17**.

La *Corrèze* a le chiffre le plus considérable des exemptions, **288** pour mille du contingent, **264** pour dix mille de population. Il y a là cependant la taille moyenne ou à peu près ; mais le chiffre des petits hommes n'est pas donné, et le nombre des hommes que ce département n'a pu fournir est de **44** pour mille du chiffre total, (54 pour 1255). La proportion des hommes au-dessous de 1^m.706 est de **92** pour cent ; celle des hommes au-dessus est de **8**.

La taille la plus faible se trouve dans le département des Landes (1^m.6506). Il y a là aussi un chiffre d'exemption fort élevé, **196** pour mille du contingent. De même pour la Dordogne (1^m.6529), **211** pour mille du contingent, et pour la Haute-Vienne (1^m.6560), **283** pour mille du contingent. Pour les Landes, la proportion au-dessous de 1^m.706 est de **89** pour cent ; celle des hommes au-dessus est de **11**. Des deux côtés il y a loin de la moyenne générale.

La différence, comme taille moyenne, entre le premier département et le dernier est de 0^m.0430.

C'est ici le lieu d'examiner une assertion de M. Broca.

Du département de l'Ain, nous avons tiré, avec lui, une ligne oblique remontant vers le nord-ouest, jusqu'à la limite qui sépare le département de la Manche de celui d'Ille-et-Vilaine, et cette ligne établit en effet une démarcation assez exacte entre la population de taille élevée et la population de petite taille. En étudiant le tableau que nous venons de donner, on s'assurera de la vérité de cette proposition. Des trente-six départements ainsi désignés, il y en a 25 qui comptent parmi les trente premiers de notre tableau, et 34 pour les cinquante premiers.

TABLEAU DE LA TAILLE

CLASSES 1859-1868.

NUMÉROS	DÉPARTEMENTS CLASSÉS PAR MESURE DE TAILLE,	TAILLE MOYENNE DU CONTINGENT.	MOYENNE ANNUELLE DES EXEMPTÉS POUR DÉFAUT DE TAILLE.	PROPORTION DES EXEMPTÉS.			
				POUR 1000 POPULATION MALE 20 A 25 ANS	NUMÉRO QUANTUM.	POUR 1000 DU CONTINGENT	NUMÉRO QUANTUM.
1	Isère.	1.6756	156	71.2	45	79.9	25
2	*Haute-Saône.	1.6695	55	45.3	17	58.8	9
3	*Jura.	1.6695	35	27.6	4	40.5	2
4	*Aube.	1.6692	55	55.2	6	55.9	7
5	*Haute-Marne.	1.6685	28	26.1	2	42.2	6
6	*Doubs.	1.6676	54	27.8	5	40.4	5
7	*Côte-d'Or.	1.6675	55	25.5	1	56	1
8	*Ardennes.	1.6672	58	45.6	15	70.9	17
9	*Nord.	1.6666	220	37.4	7	60.1	15
10	*Ain.	1.6660	59	58.6	11	55.6	8
11	*Moselle.	1.6655	50	26.3	5	40.5	4
12	*Orne.	1.6616	92	64.7	59	87.6	56
15	*Bas-Rhin.	1.6612	76	58.4	9	41.5	5
14	Meurthe.	1.6611	95	59.8	54	80.5	26
15	*Somme.	1.6610	125	59.8	55	82	19
16	*Marne.	1.6595	65	42.1	14	70.1	14
17	*Oise.	1.6593	66	47.5	21	66.5	12
18	*Aisne.	1.6592	109	55.5	29	74.5	25
19	*Haut-Rhin.	1.6591	114	58.7	12	70.9	18
20	Haute-Savoie.	1.6588	62	48.1	22	71.1	19
21	*Vosges.	1.6588	94	66.1	40	81.2	28
22	Alpes-Maritimes (9 années).	1.6580	47	62.2	57	94.1	41
25	*Pas-de-Calais.	1.6578	142	48.6	25	72.7	21
24	*Seine-et-Oise.	1.6571	110	50.5	25	95.5	59
25	*Meuse.	1.6569	51	47.2	20	62.7	11
26	*Seine.	1.6569	428	41.1	13	115.5	56
27	Bouches-du-Rhône.	1.6565	96	44.7	16	85.1	51
28	Vienne.	1.6562	105	84.9	61	116.7	58
29	*Saône-et-Loire.	1.6558	100	46.0	18	59.4	10
50	*Yonne.	1.6556	70	55.9	30	70.5	15
51	Maine-et-Loire.	1.6552	97	49.5	24	70.5	16
52	*Caldados.	1.6551	104	65.4	58	95.8	40
53	*Loiret.	1.6550	109	87.8	62	112.6	55
54	Rhône.	1.6550	115	58.4	10	75.9	22
55	Lot-et-Garonne.	1.6548	94	84.1	59	126.8	64
56	Hautes Pyrénées.	1.6548	57	72.8	47	84.6	55
57	Vaucluse.	1.6544	60	58.1	52	85.6	52
58	*Eure.	1.6545	107	78.3	55	119.2	61
59	Hérault.	1.6545	99	58.5	55	95.8	45
40	Loire-Inférieure.	1.6542	121	51.2	26	75.7	24
41	Var.	1.6559	56	57.7	8	80.6	27
42	*Eure-et-Loir.	1.6558	61	57.3	31	82	50
45	Indre-et-Loire.	1.6558	115	100.5	69	142.8	75
44	Basses-Pyrénées.	1.6555	125	78.6	54	96.9	44
45	*Seine-Inférieure.	1.6545	256	82.4	58	120.8	65
46	Basses-Alpes.	1.6502	64	120.6	79	160.7	80
47	*Sarthe.	1.6502	105	67.6	45	85.9	51
48	*Nièvre.	1.6500	92	75.5	50	87.9	57
49	*Manche.	1.6496	168	80.1	55	105.8	54
50	Indre.	1.6495	96	97.1	66	117.4	60
51	*Cher.	1.6490	119	96.9	65	120.4	62
52	Corrèze.	1.6481	284	264.2	89	287.8	89
55	Corse.	1.6480	65	60.5	56	90.1	58
54	Creuse.	1.6478	84	82.0	57	100.2	47
55	Haute-Garonne.	1.6477	117	51.7	27	94.5	42
56	Cantal.	1.6476	94	110.2	75	152	68
57	Ardèche.	1.6474	190	155.4	85	157.6	78

NUMÉRO.	DÉPARTEMENTS CLASSÉS PAR MESURE DE TAILLE.	TAILLE MOYENNE DU CONTINGENT.	MOYENNE ANNUELLE DES EXEMPTÉS POUR DÉFAUT DE TAILLE.	PROPORTION DES EXEMPTÉS.			
				POUR 10 000 POPULATION MALE 20 A 25 ANS.	NUMÉRO QUANTUM.	POUR 1 000 DU CONTINGENT.	NUMÉRO QUANTUM.
58	Savoie.	1.6471	79	72.9	48	97.6	45
59	Vendée.	1.6471	124	77.6	52	102	50
60	*Loir-et-Cher.	1.6470	95	93.7	64	129.3	67
61	*Seine-et-Marne.	1.6470	64	47.1	19	71.1	20
62	Aveyron.	1.6469	152	104.7	72	127.7	66
65	Pyrénées-Orientales.	1.6461	54	66.7	42	99.5	46
64	Gers.	1.6458	106	98.5	68	142.3	72
65	Ariège.	1.6456	87	97.2	67	117.3	59
66	Charente-Inférieure.	1.6454	100	52.5	28	85.9	35
67	Gard.	1.6454	114	70.4	44	101.5	49
68	Deux-Sèvres.	1.6451	97	81.1	56	105.3	52
69	Gironde.	1.6450	185	67.0	41	116.5	57
70	Aude.	1.6440	102	84.9	60	152.5	69
71	Loire.	1.6435	226	109.7	74	151.2	75
72	Mayenne.	1.6454	109	71.4	46	102.2	51
75	Charente.	1.6450	165	103.2	71	166.2	82
74	Lozère.	1.6429	68	153.5	82	160.7	81
75	Lot.	1.6425	128	128.2	81	157.6	79
76	Tarn-et-Garonne.	1.6419	70	90.2	65	127.5	65
77	Hautes-Alpes.	1.6417	75	152.2	86	219	87
78	Puy-de-Dôme.	1.6415	299	125.5	78	184.6	84
79	Haute-Loire.	1.6400	161	145.8	84	174.5	85
80	Côtes-du-Nord.	1.6399	252	115.8	77	155	70
81	Drôme.	1.6394	92	74.5	49	101	48
82	Ille-et-Vilaine.	1.6395	245	112.8	76	144.7	74
85	Morbihan.	6.6387	202	102.8	70	140.5	71
84	Tarn.	1.6386	151	127.4	80	151.7	77
85	Finistère.	1.6377	276	107.6	75	145	76
86	Allier.	1.6367	112	76.4	51	105.2	55
87	Haute-Vienne.	1.6560	284	212.2	88	282.5	88
88	Dordogne.	1.6329	294	160.5	87	210.7	86
89	Landes.	1.6506	175	151.6	85	196.3	85

La taille moyenne pour ces trente-six départements est 1^m,6588, celle des Vosges, au milieu de cette liste. Ce sont ceux qui sont marqués d'un astérisque au tableau.

La taille moyenne pour les cinquante-trois autres est de 1^m,6468, celle de l'Aveyron, au milieu de la liste.

La différence est de 0^m,0120. M. Broca avait donc tout à fait raison.

L'examen des exemptions pour *infirmités* donnera, comparé à celui-ci, le tableau fidèle de l'aptitude physique des jeunes hommes; et ce tableau sera, non plus seulement fidèle, mais exact, lorsque la loi de 1872 fonctionnera et appellera toute la classe à la révision. C'est ce qui se fait en ce moment; mais les résultats ne seront pas connus avant l'année prochaine.

Ce terme *infirmités* est bien vague, et nous avons montré, à la *législation*, le nombre des hommes que l'on exempté sans qu'il y ait là une infirmité réelle. Dans un autre tableau du compte rendu, on a institué, sous une dénomination nouvelle, le compte des *impropres*, qui exprime mieux le point de vue de l'administration. Nous examinerons les deux chiffres :

Pour les infirmités on trouve une moyenne annuelle de 54,071. Nous avons déjà dit que la proportion établie aux examinés par le conseil de révision n'offrirait pas toute garantie d'exactitude, à cause des procédés différents de ces conseils.

La proportion au contingent nous semble plus mathématique ; il y a là une base certaine pour la comparaison. Disons pourtant, pour ce total, que la proportion est de **272** infirmes pour mille examinés, et qu'elle est de **541** pour mille du contingent annuel. Ainsi, la formule serait celle-ci : pour obtenir mille hommes du contingent réel, pour l'effectif en un mot, il faut en examiner près de 2,000 (**1998**), en exempter **105** pour défaut de taille, et **541** pour infirmités.

Par départements, on a, une moyenne annuelle, pour mille du contingent, le nombre d'exemptés pour infirmités que voici. C'est ce calcul qui fournira, sous la loi de révision générale de la classe, la carte topographique de l'aptitude physique des populations adultes et mâles de la France.

DÉPARTEMENTS.	PROPORTION DES INFIRMITÉS POUR 1000 DU CONTINGENT.	NUMÉRO D'ORDRE DU QUANTUM.	DÉPARTEMENTS.	PROPORTION DES INFIRMITÉS POUR 1000 DU CONTINGENT.	NUMÉRO D'ORDRE DU QUANTUM.
Ain	599	15	Lot	529	44
Aisne	196	57	Lot-et-Garonne	544	47
Allier	559	46	Lozère	494	55
Alpes (Basses-)	659	71	Maine-et-Loire	465	29
Alpes (Hautes-)	950	87	Manche	425	16
Alpes-Maritimes	488	55	Marne	442	20
Ardèche	577	7	Marne (Haute-)	496	58
Ardennes	1172	89	Mayenne	450	17
Ariège	587	57	Meurthe	545	48
Aube	483	52	Meuse	450	25
Aude	490	54	Morbihan	294	1
Aveyron	586	55	Moselle	928	86
Bouches-du-Rhône	580	55	Nièvre	599	59
Calvados	617	64	Nord	455	18
Cantal	695	76	Oise	751	81
Charente	518	45	Orne	715	78
Charente-Inférieure	560	51	Pas-de-Calais	546	4
Cher	709	78	Puy-de-Dôme		21
Corrèze	669	75	Pyrénées (Basses-)		65
Corse	552	5	Pyrénées (Hautes-)	552	49
Côte-d'Or	589	58	Pyrénées-Orientales	585	9
Côtes-du-Nord	581	8	Rhin (Bas-)	508	5
Creuse	657	68	Rhin (Haut-)	484	51
Dordogne	675	74	Rhône	586	11
Doubs	456	27	Saône (Haute-)	555	6
Drôme	640	69	Saône-et-Loire	451	26
Eure	856	84	Sarthe	555	50
Eure-et-Loir	465	28	Savoie	828	85
Finistère	498	39	Savoie (Haute-)	500	2
Gard	586	56	Seine	585	10
Garonne (Haute-)	586	12	Seine-Inférieure	995	88
Gers	650	67	Seine-et-Marne	608	65
Gironde	622	66	Seine-et-Oise	504	41
Hérault	551	45	Sèvres (Deux-)	447	24
Ille-et-Vilaine	659	72	Somme	505	40
Indre	582	54	Tarn	495	53
Indre-et-Loire	695	75	Tarn-et-Garonne	446	25
Isère	598	42	Var	597	14
Jura	751	80	Vaucluse	594	15
Landes	575	51	Vendée	485	50
Loir-et-Cher	928	85	Vienne	601	61
Loire	574	52	Vienne (Haute-)	714	82
Loire (Haute-)	608	62	Vosges	652	70
Loire-Inférieure	445	22	Yonne	702	77
Loiret	442	19			

Avant d'examiner ces résultats au point de vue plus étroitement topographique

il convient de dire ici ce que l'on entend par ce terme général un peu vague : infirmités.

Ces infirmités, nous l'avons déjà dit, n'expriment que l'inaptitude au service militaire, et il serait trop rigoureux d'appeler « gens infirmes » tous ceux qu'on refuse. Pour apprécier sainement cette situation, il faut établir le calcul de chacune de ces catégories d'infirmités sur la base du chiffre total. On saura ainsi quel est l'appoint réel de ces diverses maladies dans les exemptions de cette cause, c'est-à-dire leur fréquence au point de vue pathologique.

Nous allons employer ici les termes en usage, selon l'ancienne nomenclature instituée par le conseil de santé des armées.

Les maladies du *système cutané* sont : la dartre, la couperose, la teigne, la lèpre, l'éléphantiasis et les autres maladies de la peau. Il y a eu de ce fait, en moyenne, 847 exemptions par an ; c'est-à-dire, pour le chiffre moyen des infirmités, 54,070, la proportion **15.65** pour mille.

La *calvitie* et l'*alopécie* 555 en moyenne, **10.27** pour mille infirmes.

Pour l'*appareil de la vue*, comprenant la perte complète de la vue, ou d'un œil ou de son usage, il y a 1058 exemptions, soit **19.18** pour mille.

Pour le *strabisme*, la *myopie* et les autres maladies des yeux et de leurs annexes, qui n'entraînent pas la perte de la fonction, il y en a 2,405 par an, soit **44.40** pour mille.

Pour l'*appareil de l'ouïe*, il y a 191 cas de *surdi-mutité* (sourds-muets de naissance), soit **3.52** pour mille.

La *surdité* de cause morbide ou traumatique et les autres maladies de l'organe, donnent 465 cas, soit **8.59** pour mille.

L'*appareil de la mastication*, *perte des dents*, *division congéniale des lèvres*, de la voûte palatine et du voile du palais, les autres maladies des gencives et de la bouche donnent 2436, soit **45** pour mille.

Les *organes de la voix* et de la *parole*, *bégaiement*, *aphonie*, ont 700 cas, soit **12.94** pour mille.

L'*appareil olfactif*, *ozène* et autres maladies du nez et des fosses nasales, 104 cas, **1.93** pour mille.

Dans les *régions du cou*, le goître a 1502, **27.77** pour mille, et les scrofules, 1633, **30.20** pour mille.

Nous étudierons tout à l'heure plus en détail les faits relatifs à ces deux cas d'exemption, et à deux ou trois autres aussi.

Les *organes de la poitrine*, maladies organiques du cœur et des gros vaisseaux, 494 cas, **9.13** pour mille. *Phthisie pulmonaire*, 186, **3.43** pour mille (à étudier). Les autres maladies des organes respiratoires, 425, **7.82** pour mille.

Les *organes du bas-ventre*, *tumeurs* et engorgements des viscères abdominaux, 290 cas, **5.37** pour mille. La *hernie*, 5706, **68.52** pour mille.

Les *organes génito-urinaires*, *vices de conformation*, *varicocèle*, *hydrocèle* et maladies des testicules, autres maladies des voies urinaires, 5162 cas, **58.50** pour mille.

La *perte de l'usage des membres*, supérieurs et inférieurs, de naissance, par maladie, par accidents ou par blessures, a 2955, soit **54.30** pour mille.

Les *varices*, les *amaigrissements* et *contractures*, suite de sciatique et de douleurs rhumatismales, les *pieds plats* ont 5797 cas, **70.20** pour mille.

Le *système osseux*, *pieds bots* et autres incurvations des membres, 2569,

47.50 pour mille. La *déviatiou de la colonne vertébrale*, la *gibbosité*, 1619, **29.93**.

Le *système nerveur*, *épilepsie*, *convulsions*, *danse de Saint-Guy*, *tremblements*, *cataplexie*, *paralyse d'un ou de plusieurs membres*, 429 cas, **7.94**. Le *crétinisme*, *l'idiotisme*, *l'imbécillité*, *l'aliénation mentale*, la *monomanie*, la *démence*, 795, **14.70**.

La *faiblesse de constitution* a un chiffre total de 17,118 par an, soit **316.84** pour mille. Les enfants légitimes comptent là pour 16,494, **305.30** pour mille exemptés, et les enfants naturels pour 624, **11.54**.

La catégorie des *infirmités diverses* a 4594 exemptions, **84.50** pour mille.

Dans ces six dernières années, 1865-1868, le Compte rendu a donné, en quatre colonnes, le nombre des hommes reconnus *impropres* au service. Il a été, année moyenne, infirmités et défaut de taille, de 62,586. L'intérêt de ce chiffre consiste dans sa division relative à l'état civil. Nous avons donné ces résultats curieux à la partie démographique.

Comme fréquence, le chiffre le plus fort, abstraction faite des « faiblesses de constitution » et des infirmités diverses, est celui des varices, pieds plats, etc. Nous avons donné, à la partie *législation*, la proportion de ces exemptions aux examinés, et aussi celle relative aux hernies, qui vient immédiatement en seconde ligne. Le chiffre le plus faible est celui de la *phthisie*; nous avons aussi fait une réserve sur ce point.

Dans cette nomenclature que nous venons de citer, il y a un certain nombre de maladies qui portent le caractère endémique, et qu'il importe d'étudier dans l'intérêt de cette topographie médicale. Il y a le *goître*, les *scrofules*, la *phthisie pulmonaire*, et la *faiblesse de constitution*. La constitution est à peu près également en cause dans ces quatre cas; et le climat n'est pas sans quelque influence sur la production de ces causes d'infirmités. La perte des dents doit être aussi l'objet d'une courte enquête; elle atteint quelquefois un chiffre assez élevé pour altérer le résultat.

La comparaison de cet état d'endémie avec les chiffres de la taille pourra donner un jour des renseignements de la plus haute importance quand le document sera tout à fait complet sous le régime de la loi nouvelle.

Voici les chiffres de la période décennale, et la proportion annuelle de la population mâle de 20 à 25 ans. Les colonnes des numéros d'ordre partent des départements les plus favorisés jusqu'aux chiffres les plus élevés, en prenant pour base les proportions établies. — (Voir le tableau page suivante).

Il n'est pas possible d'étudier en grand détail ces situations, dont plusieurs sont inexplicables. Les faits les plus marquants à retirer de ces chiffres sont ceux qui se présentent avec des proportions à peu près partout analogues. Pour les autres, il faut un peu accuser la diversité du diagnostic, même dans des cas pareils, suivant telle ou telle doctrine.

L'*Isère*, qui présente la plus haute taille moyenne, dans les conditions que nous avons dites, a une proportion considérable de goitreux, de scrofuleux et de phthisiques; le chiffre des constitutions faibles est pourtant peu élevé.

Les plus hauts chiffres des *goitreux* se rencontrent dans la Savoie, **174** pour dix mille de population mâle de 20 à 25 ans, dans les Hautes-Alpes, **114**; dans la Haute-Savoie, **86**; et dans les Basses-Alpes, **53**; région montagneuse, voisine de l'*Isère* et du Jura, où les goitreux sont nombreux aussi. L'*Ariège*, les Hautes-Pyrénées et les Vosges viennent ensuite. Cet état de choses doit être attribué à la

TABLEAU DES MALADIES ENDÉMIQUES.

CLASSES DE 1859-1868.

DÉPARTEMENTS.	NOMBRE DES EXEMPTIONS POUR INFIRMITÉS								RAPPORT ANNUEL POUR 10 000			
	PAR								DE LA POPULATION MALE			
									DE 20 A 25 ANS			
									DU DÉPARTEMENT.			
	le	les	la	la					le	les	la	la
	goître.	scrofules.	phthisie.	faiblesse	n°	n°	n°	n°	goître.	scrofules.	phthisie.	faiblesse
	n°	n°	n°	de								de
				constitution.								constitution.
Ain	48	105	33	182	45	16	26	1578	6.9	11.9	1.05	90.5
Aisne	74	428	42	214	25	16	58	2049	20.9	10.5	0.78	100
Allier	47	99	44	137	28	12	72	2412	6.7	10.7	0.88	164
Alpes (Basses-)	86	270	15	54	41	5	47	650	55	6.4	0.94	118
Alpes (Hautes-)	88	562	32	57	2	1	79	925	114.7	11.6	0.20	188.5
Alpes-Maritimes (9 années)	58	84	14	45	15	4	28	659	11.8	6.6	0.59	95.1
Ardèche	75	525	65	185	40	15	18	1202	23.1	13.1	0.95	85.8
Ardennes	61	176	66	178	70	25	88	5518	13.2	13.4	1.75	219.8
Arriège	81	458	60	114	24	7	64	1562	51.2	12.7	0.79	152.2
Aube	44	56	9	52	65	14	44	1074	5.9	5.5	1.49	111
Aude	46	80	57	145	78	25	14	947	6.7	12	1.2	79.2
Aveyron	69	24	85	508	84	57	51	1881	16.8	21.5	2.54	129.2
Bouches-du-Rhône	25	54	24	175	59	29	59	2171	1.6	8.2	1.55	101.2
Calvados	51	56	71	255	74	50	49	2024	2.2	11.2	1.85	125.4
Cantal	67	129	89	452	76	16	81	1778	15.2	50.8	1.88	209.5
Charente	55	49	57	147	55	14	29	1565	5.1	9.3	0.89	86.6
Charente-Inférieure	5	5	58	181	42	18	55	1897	0.2	9.5	0.94	99.1
Cher	50	24	76	182	54	11	85	2852	2	14.9	0.90	251.5
Corrèze	71	188	88	349	41	6	89	5146	17.5	32.5	0.56	292.5
Corse	24	17	48	118	12	6	25	962	1.6	11	0.56	89.5
Côte-d'Or	45	89	65	179	47	15	58	1979	6.5	13.1	1.09	144.4
Côtes-du-Nord	4	6	62	289	57	29	40	2237	0.5	15	1.50	101.7
Creuse	40	51	15	108	85	25	80	2047	5.2	10.5	2.45	199
Dordogne	66	269	20	145	16	11	82	59.5	14.8	7.8	0.60	215.8
Doubs	62	167	25	101	17	8	11	901	15.6	8.2	0.65	75.5
Drôme	77	298	50	141	60	17	75	2159	24.2	11.4	1.58	174.7
Eure	51	128	50	117	26	11	65	2075	9.4	8.6	0.81	151.7
Eure-et-Loir	20	14	21	85	79	21	51	1006	1.5	7.8	1.98	94.9
Finistère	5	9	75	579	44	27	59	5741	0.4	14.8	1.05	146.2
Gard	41	90	56	148	8	8	54	1606	5.5	9.1	0.49	98.8
Garonne (Haute-)	35	188	1	85	62	55	6	1457	8.5	5.8	1.46	65.5
Gers	27	19	5	55	75	10	46	1270	1.8	5.1	1.86	117.8
Gironde	17	55	8	148	45	29	50	5417	1.2	5.4	1.06	125.5
Hérault	15	16	12	107	87	48	42	1805	1.0	6.5	2.84	106.6
Ille-et-Vilaine	18	27	68	295	61	50	71	5478	1.5	15.7	1.40	161.7
Indre	26	17	64	129	55	9	70	1596	1.7	15.1	0.91	161.5
Indre-et-Loire	10	8	22	90	86	51	76	2022	0.7	8	2.75	179.5
Isère	76	456	82	528	89	96	25	1695	25.9	17.2	5.02	88.7
Jura	85	564	87	278	82	27	75	2084	44.9	22.2	2.15	166.7
Landes	59	55	4	57	71	20	62	1722	4.7	5	1.75	151.2
Loir-et-Cher	15	9	81	166	56	15	86	2440	0.9	16.4	1.29	241.5
Loire	78	339	58	256	55	26	66	5210	27.2	12.4	1.26	157.5
Loire (Haute-)	80	556	75	162	46	12	55	1496	52.5	14.7	1.09	155.2
Loire-Inférieure	6	9	16	165	80	50	56	2559	0.4	7	2.12	99.4
Loiret	19	16	19	96	50	14	16	1055	1.5	7.7	1.15	85.5
Lot	52	80	15	69	69	17	61	1496	8	6.9	1.70	149.5
Lot-et-Garonne	14	10	54	100	4	5	8	745	0.9	9	0.27	66.9
Lozère	75	100	77	80	72	9	45	588	19.6	15.7	1.76	115.5
Maine-et-Loire	21	29	18	142	22	15	24	1746	1.5	7.5	0.77	88.8
Manche	2	2	46	229	64	51	41	2214	0.1	10.9	1.48	105.4
Marne	57	65	10	91	14	9	9	1041	4.1	5.9	0.58	67.5
Marne (Haute-)	60	177	6	55	29	9	50	996	1.3	5.2	0.85	94.4
Mayenne	16	18	59	155	50	15	57	1516	1.2	10	0.86	99.8
Meurthe	59	529	71	224	15	9	55	2121	31.1	14.1	0.57	155.8
Meuse	59	152	55	125	59	10	52	1042	12.3	11.6	0.95	96.8

DÉPARTEMENTS.	NOMBRE DES EXEMPTIONS POUR INFIRMITÉ— PAR								RAPPORT ANNUEL POUR 10 000 DE LA POPULATION MALE DE 20 A 25 ANS DU DÉPARTEMENT.			
	le		les		la		la		le	les	la	la
	goître.		scrofules.		phthisie.		faiblesse de constitution.					
	n°		n°		n°		n°					
Morbihan.	1	4	17	458	5	4	7	1284	0.1	7	0.20	63.4
Moselle.	72	545	84	595	77	56	87	4675	18.2	20.8	1.90	246.5
Nièvre.	35	117	41	125	18	8	69	1979	9.6	10.2	0.65	161.6
Nord.	7	54	78	944	56	54	19	5101	0.5	16	0.92	86.5
Oise.	70	258	25	112	89	78	65	2155	1.7	8.1	5.61	155
Orne.	49	98	69	197	67	22	77	2601	0.7	15.9	1.55	185.1
Pas-de-Calais.	12	25	19	528	7	14	5	1524	0.8	11.2	0.48	52.5
Puy-de-Dôme.	81	480	70	554	10	15	29	2225	54.8	14	0.55	95.5
Pyrénées (Basses-).	65	220	47	172	75	28	68	2486	14.1	11	1.78	158.9
Pyrénées (Hautes-).	84	559	55	69	51	9	67	1246	45.9	8.8	1.15	158
Pyrénées-Orientales.	56	85	7	42	51	7	15	675	10.2	5.2	0.86	82.8
Rhin (Bas-).	50	146	67	268	58	26	12	1457	7.4	15.6	1.52	74
Rhin (Haut-).	64	296	85	455	68	52	48	2961	14.5	21.2	1.56	122.5
Rhône.	65	455	55	268	57	27	2	1261	14.7	9.1	0.92	42.8
Saône (Haute-).	68	196	54	141	21	9	5	741	16.2	11.7	0.74	61.2
Saône-et-Loire	57	251	51	189	19	15	57	5054	10.6	8.7	0.69	159.5
Sarthe.	58	68	85	262	25	12	60	2272	4.5	17.2	0.79	148.8
Savoie (9 années).	89	1691	80	156	9	5	56	1542	174.5	16.4	0.51	158
Savoie (Haute-) 9 années.	87	990	26	96	52	10	27	1067	85.9	8.3	0.87	92.6
Seine.	8	68	11	621	48	117	1	4052	0.7	6	1.12	58.7
Seine-Inférieure	51	80	56	541	41	52	85	6251	2.8	11.9	1.12	218
Seine-et-Marne.	55	58	27	115	81	29	45	1550	2.8	8.5	2.14	115
Seine-et-Oise.	56	70	28	186	20	15	10	1495	5.2	8.5	0.69	68.5
Sèvres (Deux-).	9	8	79	192	1	2	55	1171	0.7	16.1	0.17	98.5
Somme.	54	52	51	254	65	50	21	1777	2.9	11.4	1.46	86.7
Tarn.	28	22	40	120	66	18	54	1590	1.9	10.1	1.52	154.2
Tarn-et-Garonne	22	12	5	55	88	54	17	656	1.5	4.5	4.55	84.1
Var	25	25	2	56	27	15	4	785	1.6	5.8	0.81	55.1
Vaucluse.	51	80	52	90	5	5	22	912	7.8	8.7	0.29	88.5
Vendée.	29	50	45	175	52	19	15	1262	1.9	10.8	1.19	78.9
Vienne.	11	9	59	154	85	55	52	1651	0.7	12.5	2.68	152.5
Vienne (Haute-).	15	76	61	170	55	16	81	5024	5.7	12.7	1.19	225.6
Vosges.	82	614	74	210	54	17	74	2598	4.5	14.7	1.19	168.2
Yonne.	42	69	29	110	58	12	78	2589	5.6	8.5	0.95	184.5

conformation géographique du pays. Les proportions les plus favorables sont celles du Morbihan, de la Manche, des Côtes-du-Nord, du Finistère et de la Loire-Inférieure, toute cette partie du littoral entre la Manche et l'Océan ; la Charente-Inférieure aussi est à peu près indemne.

Pour les *scrofuleux*, les chiffres les plus élevés sont ceux du Cantal, **51** pour 10,000 de la population ; de la Corrèze, **33** ; du Jura, **22** ; de l'Aveyron, **21**. A l'exception du Jura, ces trois départements se tiennent. Un autre groupe se présente dans les mêmes conditions mauvaises, formé de la Moselle, des Vosges, du Haut-Rhin et de la Meurthe. Les proportions les plus faibles sont dans la Haute-Garonne, le Var, le Tarn-et-Garonne, les Landes et le Gers, autre groupe, moins le Var.

La *phthisie pulmonaire* a son chiffre le plus élevé dans l'Isère, **5** pour dix mille. Le Tarn-et-Garonne vient ensuite, **4** ; puis l'Hérault, si renommé pour son climat préservateur, **3** ; l'Indre-et-Loire, **3** aussi ; l'Aude, le Tarn et l'Aveyron, faisant cercle autour de l'Hérault, sont aussi dans une position surchargée. En revanche, le Gard, autre voisin, n'a qu'une proportion très-faible. Les départe-

tements les plus favorisés sont : les Deux-Sèvres, les Hautes-Alpes, le Morbihan, le Lot-et-Garonne, rien qui se tienne.

La *faiblesse de constitution* donne les plus hauts chiffres dans la Corrèze, **293** pour dix mille. Cette condition s'est déjà rencontrée pour les scrofules et pour les exemptions de taille ; les Ardennes ont **250**, taille haute, n° 8 de la liste ; la Moselle, **247** ; taille haute, n° 11 de la liste ; le Loir-et-Cher, **242** ; taille au-dessous de la moyenne ; déjà mal noté pour les scrofules, **16** pour dix mille. La meilleure situation est celle du département de la Seine, **39** seulement ; bien placé dans le classement des goîtreux, des scrofuleux, et dans la moyenne pour les phthisiques. Le Rhône vient ensuite, **43** pour dix mille ; le Pas-de-Calais, **52** ; le Var, **53** ; la Haute-Saône, **61**. Cette Haute-Saône, on le sait, a la taille la plus haute après l'Isère.

Il y a là, comme on le peut voir, des départements très-malheureux, comme les Ardennes, malgré la taille élevée, le Cantal, mal placé pour toutes ces maladies ; la Corrèze, taille moyenne ; le Jura, taille élevée ; la Moselle, taille élevée ; les Vosges et l'Oise aussi. Le Nord est dans des conditions meilleures, la Marne aussi, le Pas-de-Calais, la Seine-et-Oise, le Maine-et-Loire, le Loiret, le Rhône. Ce sont là des tailles élevées, de la première partie de la liste. Mais les autres de cette première partie peuvent être considérés comme étant généralement au-dessus de la moyenne pour toutes ces maladies endémiques.

La proportion considérable que nous avons donnée pour la Seine-Inférieure, **993** infirmités pour 1000 du contingent, provient en grande partie de la *perte des dents*. Il y a là, en moyenne, 400 exemptés de cette cause, **204** pour mille du contingent. Le département de l'Eure en a 158, **176** pour mille. La Gironde, 125, **78** pour mille. La Somme, 115, **78** aussi. Ces départements sont si éloignés les uns des autres qu'il n'y a pas lieu de présumer une influence climatérique. L'alimentation elle-même doit être différente. L'origine des eaux, on la connaît approximativement ; l'Eure et la Seine-Inférieure sont sur la Seine ; la Gironde est sur la Gironde ; et la Somme est sur la Somme. Les documents n'entrent point dans d'autres détails.

Mais, par un heureux concours de circonstances, nous pourrions rechercher ces faits dans les travaux intéressants des médecins militaires qui ont accompagné les conseils de révision, et qui ont montré là un zèle et une expérience, dont le ministre de la guerre a constamment fait l'éloge. Le conseil de santé des armées a donné l'impulsion à cette enquête, et a fourni le modèle des formules à employer pour arriver à des résultats uniformes. Les chiffres que nous venons de produire sont peut-être plus récents que ceux de ces honorables confrères. Mais il y a là une importante étude des conditions climatériques et sociales, géodésie, géologie, vents, altitudes, richesse ou pauvreté, alimentation, mœurs, habitudes et industries, qui peut et doit éclairer le jugement sur l'aptitude physique et sur ses singulières variations. Ce travail est considérable, très-développé, bien compris. Nous n'en pouvons prendre ici que les faits principaux. Il n'est pas encore complet, du reste. Mais il le sera, et, ce jour-là, en réunissant tous ces efforts, on aura la véritable carte de France, au point de vue de la topographie médicale, aussi exacte que peut l'être celle de l'état-major pour l'état des lieux.

Le *Recueil des mémoires de médecine militaire* a publié déjà un certain nombre de ces travaux ; les autres nous sont connus, et nous allons les examiner à peu près dans l'ordre alphabétique.

M. Perny a donné les faits du recrutement dans le département de l'Aude. Les

sommets des Corbières fournissent un contingent de petite taille, et un plus grand nombre d'infirmités, scrofules, goîtres, rachitisme. La plaine, au contraire, et les cantons situés presque au niveau de la mer, sont riches de jeunes gens bien conformés. La répartition des classes d'habitants, dans la partie fertile du sol, ou dans la partie difficile à la culture, suffit à expliquer les conditions particulières du recrutement de ce pays. Les scrofules sont plus spéciales aux arrondissements manufacturiers de Carcassonne et de Limoux ; les goîtres marqués dans la région montagneuse, ainsi que les défauts de taille. L'Aude est peu peuplée, **816** de 20 à 25 ans pour cent mille de cet âge en France.

M. Perny fait une remarque pleine de sens, et demande que la répartition du contingent se fasse, par canton, d'après le nombre des hommes valides, et non d'après le total des inscrits. Il obtiendra satisfaction par la loi nouvelle.

Le département des *Basses-Alpes*, dit M. Vansteen-Kiste, est un des plus pauvres et des moins peuplés. Nous avons constaté, au tableau des conditions du recrutement, un chiffre de population mâle de 20 à 25 ans, qui donne en effet une proportion minime : **356** pour cent mille. C'est le n° 87 de la liste. Et il a le n° 86 comme proportion de goitreux, **53** pour dix mille, moyenne annuelle. Il en est de même pour les *Hautes-Alpes* ; population **335** pour cent mille ; goître **115** pour dix mille. Les montagnes de 5 à 4,000 mètres de haut, dit ce médecin, sont constamment couvertes de neige ; et l'eau qui provient de la fonte sert, presque exclusivement, à la boisson des habitants. Aussi la rive droite de la Durance, mieux exposée, a-t-elle un contingent meilleur. Les médecins du pays attribuent la fréquence du goître à l'absence de l'iode dans cette neige fondue.

M. Bossard attribue la faiblesse de constitution si fréquente dans les *Ardennes* à l'industrie pernicieuse qui occupe le plus grand nombre des hommes. Ce sont les « cloutiers, ferromniers, race abâtardie, petits, faibles, pâles, à formes disproportionnées ; dans le travail, immobilité complète des jambes et mouvement continu des bras, atmosphère chaude et sulfureuse de l'atelier, » tout cela est plus que suffisant pour expliquer cette énorme proportion des infirmités que nous avons donnée, **1,172** pour mille du contingent. Les ardoisiers, les fileurs et les ouvriers en draps sont à peu près dans les mêmes conditions. Mais à côté de cela, la population agricole se fait remarquer par sa belle santé, ce qui explique la taille élevée que nous avons constatée.

L'*Ariège* est aussi un des moins peuplés, **611** pour dix mille ; taille au-dessous de la moyenne ; goitreux et faibles de constitution. M. Doxpers attribue cet état de choses à une émigration considérable des hommes les plus valides.

L'*Aveyron*, les *Bouches-du-Rhône*, le *Calvados*, les *Charentes* n'offrent rien de particulier. La *Corrèze* et le *Cantal*, position mauvaise, n'ont pas été étudiés. La *Corse* est dans des conditions particulièrement bonnes, que nous avons données à l'article spécial de ce *Dictionnaire*. M. Colonna explique le grand nombre de goîtres de la *Drôme* par l'altitude ; pour mille examinés, il y a **434** refusés, dont **391** pour les cantons à goître. Le *Doubs* est dans de bonnes conditions ; il a été décrit par M. Artigues en particulier. L'*Eure*, avec ses conditions mauvaises, n'a été l'objet d'aucune étude.

Le département du *Cher* a été l'objet de travaux intéressants faits par MM. Morgan et Bertrand. Le sol est calcaire ; mais avec des terrains d'alluvion dans toutes les vallées ; il y a là 125,000 hectares de forêts. Population sujette au lymphatisme ; les eaux mauvaises ; la Sologne, avec ses étangs et ses *marchis*, a un chiffre considérable d'infirmités et d'exemptions de taille ; dans toute la région du

Sud, l'aptitude est très-mauvaise ; il y a des marais et des fièvres intermittentes.

Le *Finistère*, un des plus peuplés, **1747** pour dix mille, n° 7 de la liste ; petite taille, peu d'infirmités, sinon pour les scrofules. Cette affection est propre aux habitants de l'intérieur des terres, dit M. Bouton-d'Agnières, elle n'atteint pas les riverains de l'Océan. Le *Gard*, la *Haute-Garonne*, le *Gers* et la *Gironde* n'offrent rien de particulier. L'*Ille-et-Vilaine*, placée par M. Broca à la limite des hautes tailles, **1^m,6595**, a le n° 76 comme exemptions de cette cause, **145** pour mille du contingent, et **659** pour mille par infirmités. Vaste gisement granitique, dit M. Ducrest : couche végétale argileuse et peu épaisse, forêts, landes, la plus grande partie bien cultivée. Sa situation entre la Manche et l'Océan occasionne une atmosphère empreinte d'humidité pendant l'automne, l'hiver et le printemps. Les terres argileuses, difficiles à manier, produisent en grand nombre les incurvations de la colonne vertébrale, déviation des vertèbres, gibbosité, saillie des omoplates, etc.

Le département de l'*Hérault* a été étudié par M. Durand, au double point de vue du contingent fourni par la plaine et de celui fourni par la partie montagneuse. Cette dernière partie, sous l'influence de l'infertilité du sol pierreux, granitique ou calcaire, produit des recrues atteintes en grand nombre de teignes, d'alopécies, d'ophtalmies chroniques, ce qui rend le recrutement difficile. Dans la plaine, au contraire, les constitutions malades ou infirmes étaient rares ; terrains d'alluvion, riches de vignes, de blé, d'oliviers et de mûriers. Cependant vers la mer, les terrains sont marécageux, et la population de pêcheurs qui s'y trouve est dans de mauvaises conditions, scorbut, engorgements viscéraux, etc. M. Bessière a constaté, en 1864, un nombre fort élevé d'exemptions pour faiblesse de constitution, dissimulant, comme nous l'avons dit, la phthisie pulmonaire.

M. Bertrand a encore étudié le département de l'*Indre*. « Le pays de la Châtre, avec ses *brandes*, la Brenne avec ses marais, ses étangs, et son sol argilo-calcaire, rebelle à la culture, fournissent les cantons où les infirmités atteignent les chiffres les plus élevés. Dans la Brenne, la taille s'est considérablement abaissée. M. Carivenc émet la même opinion.

Le *Jura*, haute taille, goitreux, scrofuleux, phthisiques, faibles de constitution, a été étudié par M. Cledat de la Vigerie. Ici aussi, il y a la montagne jusqu'à 1,200 mètres au-dessus du niveau de la mer, et la plaine à 200 mètres seulement. Voisinage des Alpes, la neige en septembre, le goître fréquent sur les collines et dans les vignobles, la scrofule et la phthisie dans la montagne, la croissance tardive, mais rapidement développée.

Nous avons tout dit sur les *Landes*, en examinant la taille. Les autres conditions d'aptitude sont dans la moyenne. Il en est de même pour tous les autres départements dans l'ordre alphabétique, sauf pour le *Loir-et-Cher* qui a **129** exemptions de taille, et **928** d'infirmités pour mille du contingent. Ici les renseignements font défaut. On n'a pas non plus étudié les bonnes conditions du *Morbihan*, le moins chargé d'infirmités, le moins goitreux, presque pas phthisique, ni faible de constitution, malgré sa place modeste comme taille au 82^e rang. La *Haute-Marne*, taille haute, partant des moyennes favorables. M. Cledat de la Vigerie a remarqué la force, la beauté, la belle santé de ces jeunes recrues, et la fermeté du système musculaire.

M. Moullié a donné le recrutement du département de la *Haute-Loire*. Ici aussi l'influence fâcheuse du terrain élevé est constatée. Les jeunes gens ne sont pas arrivés à leur développement physique complet au moment de la révision. M. Moullié émet l'avis de faire précéder le tirage au sort par l'examen d'aptitude.

Cette opinion est générale parmi les médecins qui ont bien vu. Les cantons qui ont la plus forte altitude sont ceux qui ont l'aptitude moindre, surtout sous le rapport de la taille; Fay-le-Froid et la Chaise-Dieu, sous des altitudes de 1186 et de 1066 ont, comme défaut de taille, **225** et **190** pour mille.

M. Richon a décrit le département de la *Moselle*. Il y a là le pays de Bitche, région montagneuse, et la plaine de Briey; le bassin de la Sarre forme une transition entre la plaine et la montagne. Les cantons les plus chargés en scrofules, rachitisme et faiblesse de constitution sont ceux qui suivent la ligne du grès vosgien, sols boisés, incultes. Les idiots sont nombreux à Briey, et les myopes à Metz. Suivant M. Richon, l'industrie est la cause unique des variations de l'aptitude, sans aucune influence du pays.

Le département de l'*Oise*, haute taille, a la plus forte proportion des phthisiques, **5.61** pour dix mille de population; la cause de cette situation nous échappe. Les conditions d'infirmités y sont élevées, **731** pour mille du contingent.

M. Costa a fait le recrutement du *Pas-de-Calais*. Ses conclusions sont: « L'aptitude militaire du Pas-de-Calais a fait de très-grands progrès dans ces dernières années; les cantons situés dans des lieux bas, humides et marécageux, ou comprenant des centres industriels, sont les moins bien partagés, au point de vue de leur population recrutables. » Le Pas-de-Calais est un pays de plaines légèrement ondulées, inclinées en pente douce vers le Nord. Le point le plus élevé du département est à Bapaume, et n'a pas plus de 125 mètres au-dessus du niveau de la mer. Vastes étangs, sans émanations nuisibles; marais et eaux de puits, en grande quantité. Le Pas-de-Calais est un département favorisé, avec une belle taille, 1^m,6578, il a un nombre tout à fait restreint d'infirmités, **346**, peu de phthisies et de faiblesses de constitution.

Dans les *Pyrénées*, on constate un état de choses plus favorable pour le département des *Pyrénées-Orientales* que pour les deux autres. La taille est moins élevée, mais les infirmités sont en moindre quantité. C'est un des moins peuplés de la France, dit M. Bodeau. En effet, il a seulement **553** de population mâle de 20 à 25 ans pour cent mille. Mais son voisin, les Hautes-Pyrénées, séparé de lui par l'Ariège n'a que **531**, et l'Ariège, **611**. Ces deux départements ont, en goîtreux, une proportion beaucoup plus forte. Cependant M. Bodeau démontre que la population de la vallée est dans des conditions meilleures que celle des hauteurs; il attribue aussi la disposition goîtreuse à l'altitude.

Les *Basses-Pyrénées*, malgré un chiffre assez élevé de population, **1067** pour cent mille, ont, depuis quelques années, souffert d'une émigration considérable qui se dirige pour la plupart vers la Plata, Buenos-Ayres, Montevideo, et qu'on évalue à 30 ou 40,000 habitants.

Le *Haut-Rhin* a une proportion peu élevée d'infirmités; la taille est forte. « Les cantons agricoles, dit M. Muller, fournissent à l'armée ces beaux hommes, ces constitutions robustes, qu'on retrouve plus particulièrement dans la cavalerie et l'artillerie. Les cantons industriels au contraire offrent des jeunes gens anémiques. M. Potor est du même avis. » La population exclusivement adonnée à l'industrie, a subi une dégradation physique incontestable.

M. Quesnoy a donné un travail considérable sur les conditions du recrutement dans le département du Rhône. La période décennale 1854-1865 est étudiée dans le plus grand détail. Nous avons trouvé une taille au-dessus de la moyenne, 1^m,6550 un chiffre d'infirmités tout à fait favorable, **386**, et **43** faiblesses de constitution seulement pour dix mille de population, n° 2 du quantum. Les cours d'eau

sont en grand nombre ; il n'y a, pourtant, de terrains marécageux que dans une île du Rhône, proche de Lyon. Des chaînes de montagnes peu élevées règnent dans toute l'étendue du département ; les unes affectent une direction du nord au sud, et sont une ramification des Cévennes ; les autres, moins élevées, sont transversales, et émanent des montagnes du Forez. Le sommet le plus élevé n'a que 1012 mètres au dessus du niveau de la mer. La moyenne de température est de 11°,4. La population est moins agricole que manufacturière. Il y avait, de l'âge du recrutement, 5,676 cultivateurs, et 10,998 ouvriers. Les cantons manufacturiers donnent un chiffre d'exemptions relativement considérable, infirmités et défaut de taille. Le goître, qui est dans une proportion assez forte, est en partie attribué par M. Quesnoy aux conditions misérables de la vie des ouvriers. La conclusion est que, dans le département du Rhône, les infirmités qui donnent lieu à l'exemption du service militaire sont plutôt inhérentes à la situation matérielle des populations qu'aux conditions de climat ou de milieu dans lequel elles vivent, et qu'elles sont d'autant plus nombreuses que les habitants ont moins de bien-être.

Dans la *Haute-Savoie*, où la proportion des goitreux est considérable, M. Songy a constaté que cet état de difformité était plutôt recherché que combattu par les jeunes gens. Ils disent que cette infirmité leur procure la libération, sans les empêcher de vaquer à leurs occupations habituelles, et on les accuse de favoriser le développement du goître par des manœuvres de compression. La *Haute-Savoie* a le n° 87 du quantum sur la liste des goitreux, 86, année moyenne pour la population de cet âge. La *Savoie* a le chiffre le plus élevé, 174. M. Songy signale une espèce d'épidémie de démonologie, ou plutôt d'endémie, puisqu'elle est habituelle, dans la commune de Morzines.

Le département de la *Seine* est dans de bonnes conditions. Il a le chiffre le plus faible des constitutions mauvaises, et la taille au-dessus de la moyenne. L'étude de ce département, qui n'a pas été faite du reste, ne donnerait que des résultats incertains, à cause du mouvement migratoire de cette population.

Les *Deux-Sèvres* ont la proportion la plus faible des phthisiques.

Le département du *Var*, dit M. Villaret, est certainement un des plus riches et des plus importants de la France. Lorsqu'on parcourt les montagnes et le littoral on y trouve presque tous les climats et les productions de tous les autres pays. Sur les points élevés, les jeunes gens sont petits, grêles et cacochymes ; c'est un arrêt de développement produit par le froid. Nous trouvons cependant une taille suffisante, 1^m,6559, une population adulte nombreuse, et des proportions d'exemptés tout à fait modestes.

M. Lèques a étudié la *Vendée*. Il constate que tous les cantons de la région des marais d'eau douce fournissent des hommes vigoureux et d'une taille généralement élevée. Il en est de même pour les cantons de la Plaine ; les marais salants donnent une race forte, de haute taille ; les constitutions y sont magnifiques, les dents saines et belles. Le Bocage est la région qui offre le plus de défauts de taille.

La *Haute-Vienne* a une proportion très-élevée d'exemptés pour infirmités, 784 pour mille du contingent, et 283 de défauts de taille. Les faiblesses de constitution sont dans la proportion de 226 pour la population. « Le recrutement est difficile dans la Haute-Vienne, dit M. Servier ; ce n'est qu'avec peine qu'on arrive au contingent suffisant, et encore ce contingent est-il assez médiocre. » M. Judas avait déjà dit : « L'aversion pour le service militaire pousse les jeunes gens à employer tous les moyens qui peuvent les éliminer du service. » M. Dupeyron ajoute : « Les habitants de ce département ne sont pas généralement d'une haute

stature (1^m,6560) ni d'une constitution robuste. L'accroissement est lent et tardif; beaucoup n'ont fini leur croissance qu'à 25 ans. »

Le contingent général, comparé à la population mâle totale, de 20 à 25 ans à cette proportion : **667** pour cent mille. Ici on trouve **751**. Mais le chiffre démontrerait celui de sexagénaires, si, comme nous l'avons dit, il n'était suspect dans son exactitude. Les examinés, c'est-à-dire ceux sur lesquels le Conseil de révision a statué pour former le contingent, sont dans la proportion générale **631** pour mille de la classe, année moyenne. Ici, nous avons **783** pour ce département difficile.

Les Vosges et l'Yonne ont une forte proportion d'infirmités. La faiblesse de constitution y domine. Cependant les Vosges ont plus de goitreux et de scrofuleux. M. Blot attribue cet état de choses à l'influence de l'air vicié, dans les usines et manufactures.

De cette nomenclature et de cette étude il résulte un ensemble d'appréciations, où l'on est heureux de rencontrer l'idée commune. Les conditions d'altitude, et celles de certains travaux industriels sont celles qui dominent dans les causes d'infirmité constatées. Nous n'avons pas besoin de faire remarquer ici la haute utilité de ces travaux du médecin militaire. Nous en avons fait prévoir les résultats. Il n'en faut pas moins remercier ces savants confrères d'avoir jeté cette lumière sur une question encore si ignorée, celle de la topographie médicale de la France. L'Algérie a été étudiée avec le même soin, mais cette partie de nos possessions n'est pas encore soumise au recrutement, du moins dans les conditions du Compte rendu. Les jeunes gens nés en Algérie, ou qui y résident, doivent être inscrits sur le tableau du recensement du dernier domicile en France.

Le résumé de ce travail, qui ne peut donner que les faits du temps passé, pourra du moins servir de terme de comparaison pour ceux de l'avenir. Les conditions d'âge moyen dans l'armée, la taille moyenne par départements, les maladies endémiques sont les points principaux que nous avons dû étudier. Les conditions d'infirmité physique, ainsi démontrées, avec leurs chiffres, et leurs causes probables, ont établi le tableau de la santé publique. Nous avons démontré ce que demandait le recrutement au pays; ce qu'il obtenait et ce qu'il perdait. Tous ces chiffres, lorsqu'ils seront tout à fait sous l'action de la loi nouvelle, deviendront un haut enseignement pour l'étude démographique et topographique de la France.

En attendant, voilà l'histoire des faits les plus récents, ceux de la dernière période normale. On peut les accepter en toute confiance, en raison des sources sûres où ils ont été puisés.

Nous rappelons encore une fois au lecteur que, pour posséder entièrement et sous toutes leurs faces les éléments de la question du recrutement, il devra consulter l'article consacré à l'hygiène militaire, par notre distingué collaborateur M. Morache. Nous avons dû nous rencontrer fréquemment sur le même terrain; nos tableaux statistiques portent quelquefois sur la même question; mais, dressés à des points de vue distincts et diversement disposés, ils ne se répètent pas.

C. ELY.

BIBLIOGRAPHIE. — BARDIN (Baron, général). *Dictionnaire de l'armée de terre*. Paris, 1841. — *Comptes rendus sur le recrutement de l'armée* (ministère de la guerre, 1818-1868. — *Instruction relative aux opérations préliminaires de l'appel des classes* (ministère de la guerre), 1872. — *Rapport de la commission supérieure de la dotation de l'armée*, 1856-69.

Statistique de la France, population, t. II, IX, XIII, XVII. — *Statistique médicale de l'armée*, 1862, 1869 (ministère de la guerre). — *Instruction du Conseil de santé des armées pour servir de guide aux médecins militaires dans l'appréciation des maladies, infirmités,*

ou vices de conformation qui rendent impropre au service militaire, 1862-1873 (ministère de la guerre). — *Recueil des Mémoires de médecine et de chirurgie militaires* (ministère de la guerre, conseil de santé, *passim*). — Dr ELV. *L'armée et la population, études démographiques*, 1871. — *Journal de la Société de statistique, passim*. — *Lois du recrutement de l'armée*. In *Journal militaire officiel*, 1818, 1852, 1872. — Autres documents communiqués.
C. E.

RECTIFICATION. On nomme *rectification*, la nouvelle distillation que l'on fait subir à une liqueur déjà distillée, afin de l'obtenir dans un plus grand état de pureté. Pour procéder à la rectification, on met la liqueur dans d'autres vases ou dans les mêmes après les avoir bien nettoyés, on la distille lentement de manière que les portions les moins volatiles restent dans l'alambic ou dans la cornue, comme on l'observe dans la rectification de l'alcool. Quelquefois aussi, on ajoute à la liqueur que l'on veut rectifier une substance dont l'effet est de fixer davantage les parties les moins volatiles et d'en faciliter la séparation d'avec les autres. C'est ainsi qu'on ajoute, dans le bain-marie d'un alambic, une substance très-avide d'eau à de l'alcool, afin que celui-ci passe plus pur ou plus sec dans le récipient.

La rectification prenait autrefois le nom de *Dephlegmation*, lorsqu'on soumettait à une nouvelle distillation une liqueur obtenue à feu nu dans la vue d'en séparer les parties les plus aqueuses qui distillaient les premières. On donnait à ce produit le nom de *Phlegme*.
T. G.

RECTOTOMES. Les principaux instruments destinés à inciser les rétrécissements du rectum, sont :

1° Le scarificateur d'Amussat père. Il est composé d'une canule dans laquelle glisse, moyennant une pression exercée sur le manche de l'instrument, une tige terminée à son extrémité rectale par une petite lame de 1 centimètre de long.

2° Le rectotome d'Alphonse Amussat, dans lequel un mandrin muni d'une lame articulée, et qui est mû par un pas de vis, glisse dans la branche inférieure d'un dilateur.

3° L'emporte-pièce de M. Richet, composé de deux tiges terminées à angle droit, l'une par une plaque, l'autre par un anneau muni de dents. La plaque étant passée derrière le rétrécissement, on en rapproche l'anneau, qui opère la section circulaire d'une partie des tissus malades.
D.

RECTO-VAGINALES (FISTULES). Voy. RECTUM.

RECTO-VÉSICALES (FISTULES). Voy. URINAIRES FISTULES.

RECTUM. (*Rectum*, ἀρχή, all. *mastdarm*, ang. *rectum*, ital. *retto*, esp. *recto*). On désigne sous ce nom la troisième et dernière portion du gros intestin qui s'étend de l'S iliaque à l'anus.

§ I. **Anatomie.** C'est à l'absence de flexuosités aussi prononcées que celles du reste de l'intestin que le rectum doit son nom. Il s'en faut pourtant de beaucoup qu'il soit absolument rectiligne et, comme le fait remarquer Lisfranc, le nom de *curvum* serait plus exact que celui de *rectum*, appliqué à la portion du gros intestin dont nous nous occupons. De même que la portion initiale du tube digestif se place au devant de la colonne vertébrale, aux régions cervicale et dorsale, la portion terminale s'applique au devant des vertèbres sacrées et offre une fixité que l'on ne retrouve pas dans la portion moyenne, dont les anses sont comme flottantes.

La limite inférieure du rectum est parfaitement nette; elle répond à l'anus, dont l'anatomie a déjà été donnée (*voy. l'art. ANUS*). La limite supérieure est plus difficile à préciser et reste toujours un peu indécise. En effet, le rectum, portion terminale du gros intestin, succède, sans ligne de démarcation tranchée, à l'S iliaque du colon descendant qui présente elle-même des variations assez grandes, et aucun changement brusque dans le calibre ou dans la structure des parois ne marque le passage de l'un à l'autre. L'S iliaque, habituellement située à gauche, se rapproche souvent de la ligne médiane et de l'angle sacro-vertébral. Chez les enfants, au moment de la naissance, il n'est même pas très-rare de la voir se rapprocher de la fosse iliaque droite, bien que ce ne soit pas là sa situation normale à cette époque de la vie, comme l'a soutenu Hugnier. On voit par là que la limite supérieure du rectum est susceptible de varier et qu'elle reste toujours un peu artificielle. On est convenu de la placer au niveau du pourtour du détroit supérieur, à gauche de l'angle sacro-vertébral et au devant de l'articulation sacro-iliaque gauche; mais l'origine du rectum, suivant les déplacements de l'S iliaque, peut être reportée vers la ligne médiane et même la dépasser à droite.

Le plus habituellement, le repli du péritoine qui rattache le rectum à la ceinture pelvienne, offre une faible laxité; quelquefois cependant, le relâchement du mésocolon iliaque est assez grand pour que l'extrémité supérieure du rectum ne reste pas appliquée sur le pourtour du bassin et s'incline en avant; aussi la partie supérieure du rectum offre-t-elle une mobilité relative, tandis que sa partie inférieure, assujettie par l'aponévrose pelvienne supérieure et par le releveur de l'anus, devient de plus en plus fixe.

La longueur du rectum a été diversement évaluée et généralement exagérée. En additionnant les longueurs que M. Richet, dans son *Anatomie médico-chirurgicale*, assigne aux différentes portions du rectum, on arrive à une longueur totale de 26 centimètres, chiffre notablement supérieur à celui qu'a trouvé M. Sappey par des mensurations précises. D'après cet anatomiste, la longueur moyenne du rectum varie entre 18 et 22 centimètres. En mesurant exactement la paroi antérieure et la paroi postérieure, il a trouvé cette dernière un peu plus courte. En somme, le rectum a une longueur qui n'excède pas vingt centimètres chez la plupart des sujets.

L'évaluation du calibre du rectum est beaucoup plus difficile : non-seulement le calibre varie suivant la hauteur à laquelle on considère le rectum, mais, pour un même point, il offre des variations notables sur un même sujet, d'après la distension des parois. Vers la partie inférieure, au-dessus du sphincter, le rectum se renfle et forme une ampoule terminale susceptible d'acquérir des dimensions considérables par l'accumulation des matières fécales. Mais, en dehors de cet état de distension, il ne faut pas oublier que les parois du rectum, à l'état de vacuité, sont plus ou moins appliquées l'une à l'autre dans le sens antéro-postérieur, par suite de la pression excentrique des organes contenus dans le petit bassin et qu'alors la cavité du rectum n'existe que virtuellement. S'il n'est pas possible et s'il est peu utile de donner un chiffre qui représente la moyenne de la circonférence du rectum, il y a un certain intérêt à constater les limites d'extensibilité qu'il ne peut dépasser sans inconvénient. Or G. Simon, qui a récemment étudié jusqu'à quel niveau la main introduite dans le rectum, chez l'adulte, peut remonter sans produire de déchirure dans les tuniques, a vu que la dilatation pouvait être portée jusqu'à donner au rectum une circonférence d'environ neuf pouces trois quarts, c'est-à-dire vingt-quatre centimètres dans sa partie inférieure, et de quinze centi-

mètres à partir de l'insertion du mésorectum. Au niveau de l'S iliaque, la dilatabilité est beaucoup moindre et ne permet pas l'introduction de plus de deux doigts. Dans un cas de paralysie du gros intestin, Sappey a trouvé une circonférence de trente-quatre centimètres au niveau de l'ampoule rectale ; c'est presque la circonférence de l'excavation pelvienne elle-même. Mais, à l'état normal, lorsque le rectum est vide et revenu sur lui-même, son calibre apparent n'est guère supérieur à celui de l'intestin grêle.

Dans l'étude des *rapports* du rectum envisagé surtout au point de vue chirurgical, on pourrait se contenter de décrire deux portions, l'une sus-péritonéale et l'autre sous-péritonéale, dont la ligne de démarcation répondrait au niveau du cul-de-sac du péritoine. Mais cette limite elle-même ne serait pas fixe, car la hauteur à laquelle atteint ce cul-de-sac varie suivant les sujets. Le rectum présente, en outre, des changements de direction très-accusés et répond successivement à des organes divers du petit bassin, de telle sorte que, pour la précision des rapports anatomiques et chirurgicaux, on envisage trois régions au rectum. Cette division est due à Sanson et a été généralement adoptée avec quelques modifications.

Le rectum, en effet, répondant à la partie postérieure de l'excavation du bassin, en suit d'abord exactement la courbure à concavité antérieure et inférieure, puis, vers sa partie inférieure, il s'infléchit assez brusquement en arrière et en bas, de telle sorte qu'il change trois fois de direction, dans le sens vertical. La première portion du rectum, oblique de haut en bas et d'avant en arrière, répond à la partie la plus élevée du sacrum ; elle mesure huit centimètres environ ; la deuxième, oblique en bas et en avant, a une longueur de 10 à 11 centimètres et va jusqu'au sommet de la prostate ; la troisième, dont la longueur ne dépasse pas deux à trois centimètres chez l'homme et atteint à peine deux centimètres chez la femme, se dirige en bas et en arrière pour aboutir à l'anus.

Les inflexions antéro-postérieures ne sont pas les seules que présente le rectum ; il offre encore des inflexions dans le sens transversal, moins prononcées, mais constantes et décrites par tous les auteurs. Ces courbures latérales occupent la partie supérieure du rectum ; inférieurement, elles n'existent pas. On observe, en effet, que le rectum se dirige d'abord obliquement en bas et à droite de l'articulation sacro-iliaque gauche vers la ligne médiane qu'il dépasse un peu. Arrivé au niveau de l'union de la troisième et de la quatrième pièce du sacrum, l'intestin se porte à gauche et se rapproche de la ligne médiane ; dans certains cas, il ne dépasse pas cette ligne, mais le plus souvent, cependant, on le voit se porter un peu à gauche jusqu'au niveau de l'articulation du sacrum et du coccyx, formant ainsi une deuxième courbure latérale moins prononcée que la première et dont la concavité regarde à droite et en avant. En d'autres termes, le rectum présente à l'état rudimentaire la double inflexion latérale si prononcée dans l'S iliaque. Toutefois, cette inflexion n'est bien appréciable que dans l'état de vacuité ; à l'état de distension, la deuxième courbure d'abord, puis la première, s'effacent complètement (Sappey), tandis que les courbures antéro-postérieures persistent.

En résumé, en ne tenant compte que des changements de direction qui se font dans le sens antéro-postérieur, on voit que le rectum présente : une première portion oblique en bas et en arrière qui va du pourtour du détroit supérieur à l'union de la troisième avec la quatrième vertèbre sacrée ; une deuxième portion oblique en bas et en avant qui s'étend jusqu'au sommet de la prostate ; enfin, une troisième et dernière portion oblique en bas et en arrière qui se termine à l'anus. Nous décrirons isolément les rapports de ces trois portions.

La première portion ne diffère pas beaucoup dans ses rapports chez l'homme et chez la femme. Elle est surtout remarquable par l'existence d'un pédicule péritonéal, d'ailleurs peu étendu, connu sous le nom de *mésorectum* et qui lui laisse une certaine mobilité. Ce repli résulte de l'adossement en arrière des deux feuillets du péritoine qui ont tapissé la face antérieure et les faces latérales du rectum. Il se continue à sa base avec le mésocôlon iliaque, et, par son sommet, répond à la troisième vertèbre sacrée. Dans son épaisseur cheminent l'artère mésentérique inférieure, la veine du même nom et les nerfs qui les accompagnent entourés de tissu cellulo-graisseux dans lequel on trouve des ganglions lymphatiques. En arrière, la première portion du rectum repose, par l'intermédiaire de ce tissu graisseux et des vaisseaux qui le traversent, sur la partie latérale gauche de la base du sacrum. En avant, elle répond aux circonvolutions les plus déclives de l'intestin grêle qui s'engagent dans la cavité du petit bassin. Latéralement, ces mêmes circonvolutions se trouvent en contact avec les faces droite et gauche du rectum. Ce n'est que dans l'état de distension du rectum que ces circonvolutions se trouvant refoulées vers la cavité abdominale, la face antérieure du rectum arrive à être en contact avec la face postérieure de la vessie chez l'homme, de l'utérus, chez la femme. Alors seulement les rapports de la première portion du rectum diffèrent dans l'un et l'autre sexe. La distension de la vessie ou de l'utérus amène le même résultat, c'est-à-dire le contact de leurs faces postérieures avec la face antérieure du rectum, alors même que celui-ci est rétracté. Dans les deux cas, ce contact n'a lieu que par l'intermédiaire des deux feuillets du péritoine qui recouvrent ces organes.

La seconde portion, plus longue que la première, représentant à elle seule au moins la moitié de la longueur totale du rectum, a des rapports communs pour les deux sexes en arrière et latéralement, mais très-différents en avant, chez l'homme et chez la femme. Sa face postérieure repose sur le sacrum et l'artère sacrée moyenne, sur la ligne médiane; en dehors de celle-ci, sur les insertions les plus superficielles des muscles pyramidaux; plus bas, elle répond au coccyx et aux muscles ischio-coccygiens. C'est dans le tissu cellulaire lâche qui répond à cette face postérieure et en connexion avec les branches terminales de l'artère sacrée moyenne, que se trouve la glande coccygienne, ou glande de Luschka, dont l'existence n'est pas admise par tous les anatomistes, mais dans laquelle certains auteurs ont voulu placer le point de départ de la plupart des tumeurs de la région sacro-coccygienne. Le péritoine recouvre les parties latérales de la deuxième portion du rectum, mais seulement dans la partie supérieure, et ne forme pas, en arrière, de repli servant de pédicule. Chez certains sujets, le péritoine tapisse la moitié supérieure de ces faces latérales; chez d'autres, il n'en recouvre que le quart le plus élevé. En dehors et plus inférieurement, on trouve une couche de tissu cellulaire et graisseux dans lequel rampent les filets émanés du plexus hypogastrique; plus en dehors, l'aponévrose pelvienne supérieure et le muscle releveur de l'anus n'affectent avec la deuxième portion du rectum que des rapports de voisinage non immédiat.

En avant et chez l'homme, le rectum est recouvert d'abord par le péritoine, dont le cul-de-sac descend plus ou moins bas et loge les circonvolutions de l'intestin grêle qui séparent, en ce point, sa face antérieure de la face postérieure de la vessie. Au-dessous du cul-de-sac, le rectum se trouve en contact avec les vésicules séminales et les canaux déférents sur les parties latérales et, sur la ligne médiane, avec le bas fond de la vessie dont le sépare cependant ce que Denonvilliers a décrit sous

le nom d'aponévrose prostatopéritonéale et qui n'est, en réalité, que la portion moyenne du plan musculaire à fibres lisses qui se dédouble latéralement pour embrasser les vésicules séminales et leur former une gaine contractile. Dans l'épaisseur des deux feuilletts qui constituent ce plan musculaire sur la ligne médiane, rampent d'assez nombreux vaisseaux. Les rapports des vésicules séminales varient, du reste, suivant que la vessie est vide ou distendue par l'urine. Dans le premier cas, elles s'écartent beaucoup par leur fond et se déjettent vers les parties latérales, laissant entre elles un intervalle plus considérable qui augmente l'étendue des rapports de la face antérieure du rectum avec le bas-fond de la vessie. A l'état de distension, les vésicules séminales et les canaux déférents se rapprochent de la ligne médiane et tendent à s'accoler par leurs bords internes. Ce rapprochement est la conséquence de l'élévation du cul-de-sac péritonéal déterminée par la distension de la vessie. En effet, l'aponévrose prostatopéritonéale, qui réunit les vésicules séminales, s'insère en haut à ce cul-de-sac et se trouve ainsi tendue verticalement par l'élévation de ce dernier; il en résulte un rapprochement de ses bords latéraux qui entraîne celui des vésicules séminales. Les changements de rapports des vésicules séminales ont été bien décrits par Sappey, dans ces deux cas, mais il n'en a pas donné le mécanisme, qui nous paraît être celui que nous venons d'indiquer. Il faut remarquer aussi que si, dans la distension de la vessie par l'urine qui oblige quelquefois à pratiquer la ponction par le rectum, le cul-de-sac péritonéal est assez élevé pour qu'il n'y ait pas lieu de craindre de le blesser, les vésicules séminales sont, au contraire, rapprochées et peuvent être rencontrées par la pointe du trocart. C'est dans l'intervalle des deux vésicules séminales que Sanson pénétrait dans la vessie, par son procédé de taille recto-vésicale supérieure, aujourd'hui abandonné. C'est dans ce même intervalle que le doigt peut sentir, dans certains cas, les calculs vésicaux, et, dans le procédé de Celse, deux doigts introduits dans le rectum devaient repousser le calcul par cette voie et le faire saillir au périnée. Il est à remarquer que, lorsque la vessie est vide, les vésicules séminales écartées par leur extrémité supérieure n'en restent pas moins accolées aux parties latérales du rectum qu'elles n'abandonnent jamais.

Il importe de préciser les rapports du cul-de-sac péritonéal avec la deuxième portion du rectum, les vésicules séminales et le bas-fond de la vessie, en même temps que d'indiquer la distance à laquelle il se trouve du périnée, en raison des opérations qui se pratiquent sur l'extrémité inférieure de l'intestin et dans lesquelles le chirurgien doit toujours se tenir à une distance suffisante de la séreuse, sous peine de provoquer le développement d'une péritonite suraiguë. Or il résulte des recherches de M. Sappey que dans l'état de vacuité de la vessie, alors qu'elle est rétractée derrière le corps du pubis, le péritoine, en passant de celle-ci sur la saillie que forme le fond des vésicules séminales, se trouve toujours à plus d'un centimètre au-dessus de la base de la prostate. La distance du cul-de-sac péritonéal à l'anus serait, dans ces conditions, de cinq à six centimètres. A l'état de distension extrême de la vessie, la hauteur de ce cul-de-sac recto-vésical ne s'élèverait jamais au-dessus de huit centimètres. Ce ne serait que par le décollement du péritoine qu'il deviendrait possible de remonter plus haut dans les opérations qui ont pour but l'ablation de l'extrémité inférieure du rectum. Les chiffres admis par Sappey concordent bien avec ceux de Legendre. Ce dernier observateur a donné les chiffres 6, 7 et 8 centimètres comme représentant les variations dans la distance du cul-de-sac recto-vésical à l'anus. Velpeau, en adoptant comme mesure celle de deux à trois pouces, était donc dans le vrai; mais, Lisfranc et Sanson,

qui adoptèrent le chiffre de quatre pouces, qu'acceptent Malgaigne et Richet, ont certainement exagéré cette distance. Si Denonvilliers, Denarquay, A. Richard et bien d'autres opérateurs ont pu, comme nous le verrons, remonter à une distance plus considérable, c'est parce que le péritoine se laisse sans peine décoller jusqu'à dix et douze centimètres.

En avant et au-dessous des vésicules séminales, la face inférieure de la prostate se trouve en contact avec la face antérieure de la seconde portion du rectum par l'intermédiaire d'un tissu cellulaire fin dans lequel, suivant la remarque de Mercier (*Anat. du rectum. Gaz. hebdom. 1857, p. 214*), ne s'accumule jamais de graisse. Par le toucher rectal, on peut toujours, en effet, facilement explorer la glande si la paroi de l'intestin est saine. Sur les parties latérales de la prostate, on trouve des plexus veineux dont le développement est en raison de l'âge du sujet, et dont l'existence doit toujours être présente à l'esprit du chirurgien; mais jamais on ne voit le rectum remonter sur les parties latérales de la prostate pour l'embrasser à la manière d'un demi-cylindre (Sappey).

Chez la femme, la paroi inférieure du vagin remplace la prostate et le bas-fond de la vessie dans ses rapports avec la partie inférieure de la portion moyenne du rectum. L'adhérence de la paroi rectale à la paroi vaginale se fait par l'intermédiaire d'un tissu cellulaire fin qui jouit d'une certaine laxité et laisse aux deux muqueuses leur indépendance. En effet, dans les chutes du rectum on ne voit pas la cloison vaginale être entraînée avec la paroi du rectum. Cette indépendance n'est pas toutefois absolue, et dans les prolapsus considérables de l'utérus, il est facile de constater, avec le doigt ou par une sonde introduite dans le rectum, que la muqueuse de cet intestin a plus ou moins suivi la paroi du vagin dans son déplacement. Mais les adhérences ne sont un peu prononcées qu'à la partie inférieure. Dans sa partie supérieure, la seconde portion du rectum est, chez la femme comme chez l'homme, en rapport, en avant, avec le cul-de-sac péritonéal qui constitue la cavité de Douglas et dans laquelle se placent les circonvolutions les plus déclives de l'intestin grêle. Elles sont, comme on le sait, susceptibles d'y contracter des adhérences, de telle sorte que le doigt introduit dans le rectum peut facilement constater la présence des tumeurs inflammatoires de la pelvi-péritonite que l'on se contente souvent de sentir par le toucher vaginal. Mais ce qui a surtout préoccupé, avec juste raison, les anatomistes et les chirurgiens, c'est la détermination exacte des rapports qu'affecte la séreuse avec la paroi vaginale et la distance à laquelle le cul-de-sac se trouve de l'anus. Chez toutes les femmes, le péritoine descend jusque sur la paroi vaginale postérieure, mais, chez quelques-unes, il n'affecte avec elle que des rapports peu étendus; il ne descend pas au delà du cul-de-sac vaginal postérieur. Chez d'autres il recouvre, au contraire, deux ou trois centimètres de cette paroi, mais en moyenne il n'en tapisse que les douze ou quinze millimètres les plus élevés, d'après Sappey. Le même auteur fait remarquer que, lors de l'accumulation de liquide dans la cavité péritonéale, par suite de la pression exercée sur le cul-de-sac de la séreuse, celui-ci descend en dédoublant la cloison recto-vaginale. Dans ce cas, le péritoine affecte donc, avec la paroi vaginale inférieure, des rapports plus étendus que ceux que nous avons indiqués. Quant à la distance qui sépare, à l'état normal, le cul-de-sac péritonéal de l'anus, la plupart des auteurs s'accordent à la considérer comme plus considérable que chez l'homme. Li-franc lui accordait six pouces (16 centimètres), chiffre évidemment exagéré. Legendre n'a pas trouvé que la hauteur du cul-de-sac différât sensiblement chez l'homme et chez la femme. Cette manière de voir paraît la plus

conforme aux faits et, d'après Sappey, il faudrait même réduire encore à six centimètres cette distance moins susceptible de variations chez la femme que chez l'homme. Richet fait remarquer que les tractions exercées sur le rectum n'abaissent pas notablement le cul-de-sac péritonéal chez la femme.

La troisième et dernière portion du rectum, ou portion anale, beaucoup plus courte que les deux premières, puisque, chez l'homme où elle présente le plus de longueur elle n'a guère que trois centimètres, est remarquable par sa direction oblique en bas et en arrière et par ses connexions avec les muscles releveur de l'anus et sphincter externe. L'angle à sommet antérieur que forme cette troisième portion avec la deuxième et qui répond, chez l'homme, au sommet de la prostate, ne dépasse pas une ligne rasant la partie antérieure des tubérosités ischiatiques. Latéralement, elle est protégée par le tissu cellulaire graisseux qui remplit les fosses ischio-rectales.

Chez les solipèdes, les ligaments suspenseurs de la verge se réunissent sous le rectum et forment un anneau autour de l'extrémité postérieure de cet intestin. Il existe, en outre, chez eux, un muscle spécial, rétracteur de l'anus ou ischio-anal, qui s'insère sur la face interne du ligament ischiatique et qui est formé par des faisceaux parallèles de fibres musculaires rouges.

Les rapports de la portion anale du rectum ne diffèrent, chez l'homme et chez la femme, qu'à la partie antérieure. Chez l'homme, la paroi antérieure du rectum s'éloigne du sommet de la prostate pour se porter en bas et en arrière, et forme avec la portion membraneuse de l'urèthre, qui se dirige en bas et en avant, un angle à sinus inférieur que Sappey a évalué de 75° à 80°. Cet angle constitue le sommet d'un triangle dont la base est représentée par la peau du périnée, le côté antérieur par la portion musculuse de l'urèthre et le bulbe, et le côté postérieur par la paroi antérieure du rectum, qui ne mesure pas plus de vingt-cinq millimètres. Dans l'aire de ce triangle, on trouve les fibres des muscles sphincter de l'anus, bulbo-caverneux, transverses superficiel et profond et quelques fibres pâles appartenant au releveur. On y rencontre aussi les glandes de Méry accolées à la partie postérieure et supérieure du bulbe. C'est dans ce triangle, mais en se rapprochant du bulbe, que Dupuytren pratiquait l'incision de sa taille bilatérale. C'est dans ce même triangle, mais en se rapprochant davantage de la paroi antérieure du rectum soutenue par l'index, que Nélaton fait l'incision dans son procédé de taille pré-rectale.

On décrit habituellement chez la femme un triangle analogue au triangle recto-urétral de l'homme et qui résulterait de l'écartement à angle de la paroi vaginale inférieure et de la paroi antérieure de la dernière portion du rectum. Mais, comme le fait remarquer M. Sappey, ces deux parois sont, en réalité, parallèles et accolées l'une à l'autre pour constituer la cloison recto-vaginale. Seulement cette cloison, à sa partie inférieure, est coupée obliquement, ce qui tend à l'élargir, et recouverte, en outre, par la peau du périnée, dont les dimensions antéro-postérieures sont plus étroites chez la femme que chez l'homme. Au-dessus du périnée, on voit s'entrecroiser les fibres du sphincter externe avec celles du constricteur du vagin et du transverse dont le développement est faible. En ce point se terminent également un certain nombre des fibres longitudinales du rectum qui s'insèrent à la face profonde de la peau, en s'entrecroisant avec les fibres du sphincter et du transverse. Ces fibres longitudinales doivent être divisées pour permettre le déboulement de la cloison recto-vaginale.

Structure. Le rectum est formé de trois couches ou tuniques qui exigent une

description isolée : une tunique séreuse, une tunique musculaire et une muqueuse. La couche de tissu cellulaire plus ou moins lâche qui unit la muqueuse à la tunique musculaire, ne mérite pas le nom de tunique celluleuse sous lequel elle est quelquefois décrite à part.

La tunique *séreuse* constituée par le péritoine est très-incomplète. Absolument absente sur la dernière portion du rectum, elle ne revêt même pas la première sur tout son pourtour. Ainsi que nous l'avons vu déjà, elle forme, en arrière de cette première portion, par l'écartement de ses deux feuillets, un repli plus ou moins lâche qui applique la partie supérieure du rectum sur le pourtour du bassin. Lorsque le rectum se dilate, une certaine portion de la tunique musculaire se trouve immédiatement en contact avec la face antérieure du sacrum, sans interposition de la séreuse. La deuxième portion du rectum est presque constamment recouverte chez la femme, en avant et sur les côtés, par le péritoine qui présente une assez grande fixité dans la situation du cul-de-sac recto-utérin. Mais, chez l'homme, le péritoine ne recouvre cette même portion que dans le tiers ou le quart supérieur, sur les parties latérales. En avant, par suite de la rétraction de la vessie qui entraîne le cul-de-sac péritonéal, une étendue plus considérable de la tunique musculaire se trouve recouverte par la séreuse.

La tunique *musculaire* offre, comme le reste de l'intestin, deux plans distincts de fibres musculaires lisses. Ces deux plans présentent une plus grande épaisseur, en raison des fonctions d'expulsion dont le rectum est chargé. Cette épaisseur est de 2^{mm},2, d'après Kölliker, souvent même elle dépasse ce chiffre. Sur le vieillard, Mercier fait remarquer que cette tunique est habituellement hypertrophiée. Elle présente, en outre, une coloration presque aussi rouge que celle des muscles de la vie animale.

Les fibres longitudinales qui formaient sur les premières portions du gros intestin trois bandelettes distinctes, tendent à se confondre en arrivant sur la partie supérieure du rectum ; elles n'arrivent pas cependant à former un plan continu, comme l'indiquent la plupart des auteurs. Sappey, qui a bien décrit la manière dont se comportent ces bandelettes, a établi que la bandelette antérieure du colon descendant se continue au devant du rectum jusqu'à l'anus, mais que la bandelette externe se confond presque immédiatement avec elle. La bandelette interne se place à la partie postérieure du rectum et va jusqu'à l'anus. Les trois bandelettes se trouvent ainsi réduites à deux, l'une antérieure large et mince, l'autre postérieure plus étroite et plus épaisse, qui restent isolées jusqu'à leur terminaison. Entre elles, cependant, naissent des fibres latérales surajoutées qui s'entre-croisent et deviennent plus nombreuses vers la partie terminale du rectum, dont le plan de fibres longitudinales tend ainsi de plus en plus à se compléter.

Le mode de terminaison des fibres longitudinales a préoccupé, à juste titre, les anatomistes modernes, et leurs recherches ont prouvé que ces fibres se terminaient d'une manière assez compliquée en se fixant en différents points de l'excavation pelvienne et du plancher périnéal. Treitz décrit la terminaison de ces fibres comme se faisant par de petits tendons élastiques, dont les uns s'insèrent sur les aponévroses du bassin et les autres traversent le sphincter externe pour se perdre dans le tissu cellulaire de la région anale (Kölliker, *Élém. d'Histol. humaine*, trad. française, 2^e édit., p. 516). D'après le même auteur il naîtrait, en outre, au-dessous de l'aponévrose pelvienne, de nouvelles fibres longitudinales qui se détacheraient de cette aponévrose, du releveur de l'anus et du coccyx (*muscle recto-coccygien*, Treitz). Ce muscle se présente sous l'apparence de deux faisceaux aplatis

qui se séparent du rectum un peu au-dessus du point où celui-ci traverse l'aponévrose pelvienne et vont en remontant s'insérer à la face antérieure de la deuxième et de la troisième vertèbre coccygienne et au petit ligament sacro-sciatique. Ces deux faisceaux, constitués par des fibres musculaires lisses, sont les analogues du muscle rétracteur de l'anus des solipèdes, qui en diffère en ce qu'il est formé de fibres striées.

A la face antérieure, sur le plan de fibres musculaires lisses longitudinales, Mercier a décrit, en 1845 (*Gaz. médicale*, p. 147), une intersection aponévrotique ayant la forme d'un V, dont la pointe correspond à la portion membraneuse de l'urèthre et dont les branches répondent aux bords latéro-postérieurs de la prostate. Cette intersection aponévrotique n'a pas, du reste, été signalée par les autres observateurs, et sa signification nous échappe.

Mais aucun anatomiste n'a cherché, avec autant de soin que Sappey, à établir le mode de terminaison des fibres longitudinales du rectum. Des dissections qui lui sont communes avec Leroux (de Versailles), il résulte que le plan musculaire longitudinal doit être, au point de vue de sa terminaison, décomposé en trois couches, une superficielle, une moyenne et une profonde, dont chacune se termine par des insertions spéciales.

Les fibres du plan superficiel forment en arrière un faisceau réfléchi de bas en haut, qui se fixe au sommet du sacrum par deux digitations. Ce faisceau répond au muscle recto-coccygien de Treitz. De sa convexité se détachent quelques fibres qui vont s'insérer sur la face antérieure du coccyx et sur l'intersection fibreuse des deux muscles ischio-coccygiens. Sur les parties latérales, les fibres superficielles se fixent à la face supérieure de l'aponévrose pelvienne ou aponévrose supérieure du périnée.

Le plan moyen, dont les fibres sont plus nombreuses, va s'insérer latéralement à une intersection fibreuse, que Denonvilliers considérait comme un prolongement de l'aponévrose latérale de la prostate et qui donne attache, par sa face opposée, aux fibres du releveur de l'anus. Comme le fait remarquer Sappey, les fibres longitudinales insérées à cette intersection aponévrotique peuvent être considérées comme continuées par les fibres du muscle releveur jusqu'au pourtour du bassin, où ces dernières vont se fixer, de telle sorte que l'ensemble de ces fibres forme des arcades à concavité supérieure appliquées par une de leurs extrémités sur la paroi du rectum et, par l'autre, attachées aux parois de l'excavation pelvienne. Comparable aux intersections aponévrotiques du muscle droit de l'abdomen, cette ligne fibreuse marquerait, en outre, la limite du muscle à fibres striées et du muscle à fibres lisses dont l'action doit se combiner à certains moments. En avant, les fibres du plan moyen s'insèrent sur l'aponévrose latérale de la prostate, qui les relie également au pourtour osseux du bassin.

Les fibres longitudinales qui forment le plan profond présentent toutes les mêmes insertions : elles vont s'insérer à la face profonde de la peau qui avoisine l'anus. L'insertion se fait par autant de petits tendons qui traversent le sphincter externe ou cheminent entre ce dernier et le sphincter interne pour aboutir à la peau, au point où celle-ci se continue avec la muqueuse, et jusque sur les limites du sphincter externe. Luschka a donné de ces petits tendons une description qui concorde avec celle de Sappey ; leur existence est admise aujourd'hui par tous les anatomistes.

La couche de fibres circulaires du rectum, sous-jacente à la précédente, et séparée de la muqueuse par une simple couche de tissu cellulaire, fait suite à la

couche circulaire du gros intestin, mais présente une épaisseur plus considérable que cette dernière et qui varie, du reste, suivant la hauteur à laquelle on la considère. Elle s'amincit notablement au niveau de l'ampoule rectale et prend, au contraire, un accroissement subit à la partie inférieure du rectum. L'épaississement annulaire qui en résulte est connu sous le nom de *sphincter interne*. Il est limité, en bas, à l'union de la peau avec la muqueuse rectale et se termine, en haut, tantôt en s'amincissant graduellement, tantôt par un bord assez brusque ; sa hauteur est en moyenne de quatre centimètres, mais elle peut s'élever à six ou sept (Sappey). Inférieurement, cet anneau musculaire mesure trois à quatre millimètres d'épaisseur et même jusqu'à sept millimètres, suivant certains auteurs. Il est concentrique à l'anneau du sphincter externe qui l'entoure.

O'Beirne a décrit, sous le nom de sphincter supérieur, la portion de la couche de fibres circulaires qui précède l'ampoule rectale, mais son épaisseur est trop faible pour qu'on puisse lui conserver ce nom qui se rattache, d'ailleurs, à une théorie de la défécation qui n'est plus admise. Nélaton a signalé un faisceau de renforcement situé au niveau de la base de la prostate, à sept ou huit centimètres au-dessus de l'anus ; ce faisceau de renforcement n'embrasse pas toute la circonférence du rectum ; souvent situé en arrière, il occupe quelquefois les parties latérales ou la partie antérieure, et a particulièrement attiré l'attention des chirurgiens, parce que c'est à ce niveau que siègent un grand nombre des rétrécissements du rectum. Mais ce faisceau de renforcement, quelquefois désigné sous le nom de sphincter de Nélaton, n'est pas constant. Treitz et Kohlrusch ont nié son existence. On rencontre quelquefois, au lieu d'un faisceau unique, deux et même trois faisceaux de renforcement faisant saillie dans l'ampoule rectale. Lorsqu'il n'existe qu'un seul faisceau, sa hauteur n'excède pas un centimètre et son épaisseur deux ou trois millimètres.

Entre la tunique musculaire et la muqueuse, on décrit généralement une tunique celluleuse intermédiaire. L'existence d'une couche de tissu cellulaire entre ces deux tuniques est incontestable, pour le rectum comme pour le reste de l'intestin ; mais mérite-t-elle réellement le nom de tunique ? Tout ce qu'on peut en dire, c'est qu'elle est destinée à livrer passage aux ramifications vasculaires et à permettre des mouvements de glissement de la muqueuse sur la tunique musculaire, elle offre une laxité très-grande et une faible adhérence immédiatement au-dessus de l'anus, ce qui explique le prolapsus si fréquent chez, les enfants, de la muqueuse rectale.

La muqueuse rectale, assez intimement unie à la couche de fibres circulaires, dans les trois quarts supérieurs du rectum, vue par sa face interne présente une coloration blanc grisâtre souvent modifiée par le contact des matières fécales ou par des altérations pathologiques. On n'y observe pas, comme dans le côlon, ces dépressions qui répondent pour cette partie de l'intestin à la disposition des fibres longitudinales en trois bandelettes et aux étranglements successifs qui en résultent ; mais la muqueuse rectale, moins intimement unie à la couche de fibres musculaires présente des plis nombreux qui s'effacent à l'état de distension.

Lorsque le rectum est rétracté, la muqueuse forme une série de plis longitudinaux ou plus exactement de prismes triangulaires dont la base répond à la circonférence de l'intestin et dont les faces latérales sont plus ou moins accolées les unes aux autres. Il en résulte que sur une coupe perpendiculaire à l'axe du rectum la section des plis de la muqueuse prend une apparence étoilée. En dehors de ces replis, on en observe d'autres moins volumineux et qui persistent

• dans l'état de moyenne distension ; ces replis présentent une assez grande irrégularité et n'offrent aucune direction constante. Parfois, cependant, on rencontre des replis plus volumineux falciformes, à direction transversale, qui ont été décrits sous le nom impropre de valvules. Houston, qui leur a donné ce nom, a eu le tort de les considérer comme constants et s'est trompé d'ailleurs sur leur signification, car ces replis s'effacent par la distension de la muqueuse et ne sauraient gêner en rien le cours des matières fécales. Ce n'est qu'à la partie inférieure du rectum, immédiatement au-dessus de l'anus que la muqueuse rectale présente des replis dont la direction comme l'existence est constante et qui méritent une description spéciale. Ce sont les replis désignés par Morgagni sous le nom de valvules semi-lunaires et signalés antérieurement par Glisson. Ils sont au nombre de cinq à six (Sappey) et forment une concavité supérieure, de telle sorte qu'en s'unissant les uns aux autres par leurs extrémités, ils donnent à la muqueuse une apparence festonnée, au niveau du bord inférieur du sphincter interne. Cette disposition se voit bien sur un rectum dont on a incisé longitudinalement une des parois et que l'on a étalé sur une surface plane. Le relief que forment ces replis n'est pas considérable ; il n'est que de un à deux millimètres ; mais en s'unissant par leurs bords, ils se prolongent dans le sens vertical sur la face interne du sphincter interne, de manière à former autant de petites colonnes (*colonnes de l'anus*, Morgagni) qui s'élèvent d'un centimètre et demi environ au-dessus du niveau de la concavité des replis. Cette disposition, qui rappelle de loin celle des valvules sigmoïdes de l'aorte, bien que la dépression limitée par ces replis soit très superficielle, mérite d'être connue, parce qu'on trouve quelquefois de petits corps étrangers logés dans les culs-de-sac où ils déterminent de l'irritation, et que le plus grand nombre des fistules à l'anus ont leur orifice interne à ce niveau.

La muqueuse du rectum, comme celle du côlon, est complètement dépourvue de villosités ; elle est partout lisse et unie. Elle renferme des fibres musculaires lisses disposées en couches longitudinales et transversales. Brücke assigne à l'ensemble de ces couches une épaisseur de 50 μ . Au voisinage de l'anus, cette épaisseur peut aller jusqu'à 200 μ . Treitz a trouvé des fibres musculaires dans les colonnes de Morgagni (Kölliker, *Élém. d'histologie*, trad. française, 2^e édit., p. 548).

La couche épithéliale est formée de cellules cylindriques disposées sur un seul plan, comme dans le reste du gros intestin.

Les glandes occupent une place considérable dans la structure de la muqueuse du rectum. Ces glandes sont de deux sortes, les unes sont des glandes en tubes ou glandes de Lieberkühn, de beaucoup les plus nombreuses ; les autres sont des ollicules clos. Les glandes de Lieberkühn sont plus volumineuses que celles de l'intestin grêle et plus rapprochées les unes des autres. Lorsque la couche épithéliale de la muqueuse a été enlevée, on voit les nombreux orifices de ces glandes séparés par un intervalle qui n'est généralement que la moitié ou les deux tiers de leur diamètre. Ces glandes, d'après Sappey, sont pour la plupart bifides à leur extrémité terminale ; quelques-unes mêmes présenteraient trois tubes divergents. Kölliker et les autres anatomistes allemands ne mentionnent pas cette disposition.

Les follicules clos se montrent toujours à l'état isolé ; ils sont très-variables dans leur nombre et leur volume, mais on en trouve un plus grand nombre dans l'épaisseur de la muqueuse rectale que dans celle du côlon. Ils sont quelquefois

à peine apparents; ordinairement cependant ils sont plus volumineux que ceux de l'intestin grêle; leur diamètre varie de 1^{mm},5 à 2 et même 5 millimètres (Köl liker). A chaque follicule répond une petite dépression ou fossette de la muqueuse qui simule un conduit excréteur dont l'existence avait été admise autrefois par Böhm et par Sappey.

Vaisseaux et nerfs. Les artères du rectum, distinguées jadis en hémorroïdales internes et externes suivant qu'elles proviennent de la mésentérique inférieure ou de l'hypogastrique, sont aujourd'hui généralement classées en trois groupes, les hémorroïdales supérieures, les moyennes et les inférieures; mais il s'en faut que ces trois ordres de branches aient la même importance. Les premières seules sont les vraies artères du rectum; les hémorroïdales moyennes ne fournissent que quelques ramifications ultimes à l'intestin et les hémorroïdales inférieures sont destinées à peu près exclusivement à la région de l'anus.

Les *hémorroïdales supérieures*, branches de la mésentérique inférieure, se distribuent à toute l'étendue du rectum. Elles sont d'abord situées en arrière dans l'épaisseur du mésorectum ainsi que le tronc de la mésentérique et elles se séparent de ce dernier pour contourner d'arrière en avant la première portion du rectum, en abandonnant des ramifications qui s'anastomosent sur la face antérieure. Leur mode de distribution est analogue à celui des coliques gauches et leur direction **plus ou moins perpendiculaire à l'axe du rectum** (Sappey).

Au niveau de la deuxième portion du rectum, les deux branches de bifurcation de la mésentérique inférieure marchent à peu près parallèlement aux faces latérales du rectum et n'atteignent sa face antérieure que vers leur terminaison. Il existe quelquefois trois branches au lieu de deux; la troisième suit alors la face postérieure. Ces deux ou trois troncs de volume généralement inégal donnent naissance à plusieurs branches qui traversent la tunique musculaire seulement au niveau de la troisième portion du rectum et rampent ensuite entre la tunique musculaire et la muqueuse en abandonnant à celle-ci des branches plus petites qui y pénètrent après s'être divisées à la manière des rayons d'une étoile.

Les artères *hémorroïdales moyennes* sont destinées surtout aux vésicules séminales et à la prostate. Émanées du tronc de l'hypogastrique, elles s'accolent d'abord au bord externe des vésicules séminales, puis aux parties latérales de la prostate, en fournissant à l'une et à l'autre des divisions assez nombreuses. A leur terminaison seulement, elles fournissent au rectum des divisions en petit nombre et de petit volume. Chez la femme, elles se distribuent dans l'épaisseur de la cloison recto-vaginale, à la fois à la paroi postérieure du vagin et à la paroi antérieure du rectum.

Les *hémorroïdales inférieures* naissent de la honteuse interne. Elles se distribuent à la peau de l'anus et au muscle sphincter externe.

Comme on le voit, les deux derniers groupes d'hémorroïdales ne contribuent que dans une très-faible proportion à la circulation des parois du rectum, mais en s'anastomosant entre elles et avec les dernières ramifications des hémorroïdales supérieures, elles établissent entre la mésentérique inférieure et l'hypogastrique une communication qui assurerait l'intégrité de la circulation dans le cas où le premier de ces troncs viendrait à être oblitéré.

Les *veines* du rectum accompagnent les ramifications des artères hémorroïdales supérieures et convergent toutes vers la veine mésentérique inférieure; elles constituent donc les branches d'origine les plus éloignées de la veine porte. Les

premières radicules naissent dans l'épaisseur de la muqueuse et forment, dans la couche du tissu cellulaire sous-jacente à celle-ci, un plexus connu sous le nom de plexus hémorrhoidal. Ce réseau veineux est très-développé au niveau de l'extrémité terminale du rectum ; les veines qui le composent présentent, autour du sphincter interne, un grand nombre de petites dilatations moniliformes qu'on retrouve même chez les enfants et qui, chez l'adulte, en se développant, constituent les tumeurs hémorroïdales.

En traversant l'épaisseur du muscle sphincter interne, les branches qui émanent du plexus hémorrhoidal présentent aussi des dilatations variqueuses presque constantes, qui donnent à la coupe de ce muscle un aspect caverneux. Ces branches, ainsi que celles qui se dégagent plus haut des parois rectales en traversant la couche musculaire, s'accolent aux artères hémorroïdales supérieures pour gagner le tronc de la veine mésentérique inférieure.

De même que les artères hémorroïdales supérieures établissent par leurs anastomoses avec les moyennes et les inférieures une communication entre la mésentérique inférieure et l'hypogastrique, les veines hémorroïdales supérieures font communiquer la veine porte avec la veine cave inférieure. Mais comme il n'y a pas de veine qui réponde aux artères hémorroïdales moyennes, ce sont les veines hémorroïdales inférieures seules qui établissent cette communication. Ces dernières veines sont des branches de la veine honteuse et appartiennent encore moins que les artères qui leur correspondent à la circulation des parois du rectum ; mais les injections prouvent que leurs anastomoses avec les veines hémorroïdales supérieures sont nombreuses et faciles.

Les *lymphatiques* du rectum naissent de la muqueuse ; ils sont nombreux et assez faciles à injecter. Les réseaux qu'ils forment sont plus serrés vers la partie inférieure. Les troncs qui en émanent vont tous se rendre dans une série de ganglions de petit volume échelonnés sur la partie postérieure du rectum, depuis la base de la prostate jusqu'à l'angle sacro-vertébral. Ces ganglions sont accolés aux vaisseaux hémorroïdaux supérieurs, et Sappey fait remarquer qu'aucun des lymphatiques du rectum n'aboutit aux ganglions latéraux de l'excavation pelvienne, comme on l'admet généralement.

Le rectum tire ses *nerfs* de deux sources, le grand sympathique et le système cérébro-spinal ; mais la première est de beaucoup la plus importante. Les nerfs cérébro-spinaux, en effet, ne parviennent au rectum qu'après s'être mêlés aux filets du sympathique pour former les plexus hypogastriques.

Le plexus mésentérique inférieur fournit des divisions qui accompagnent les vaisseaux hémorroïdaux supérieurs et constituent le *plexus hémorrhoidal supérieur*. Les rameaux des plexus hypogastriques qui se rendent au rectum sont décrits sous le nom de *plexus hémorrhoidal moyen*. La portion sacrée du grand sympathique fournit aussi certains filets. Quant aux branches cérébro-spinales qui contribuent à former les plexus hypogastriques, elles naissent des troisième, quatrième et cinquième paires sacrées.

Les nerfs hémorroïdaux inférieurs qui accompagnent les vaisseaux du même nom ne se distribuant qu'à la peau et au sphincter externe, appartiennent en réalité à la région anale.

E. DELENS.

§ II. Développement. Voy. INTESTINS.

§ III. Physiologie. Le rectum remplit un double rôle mécanique : il sert,

d'une part, de réservoir aux matières fécales, et d'autre part, concourt d'une manière active à leur expulsion au moment de la défécation. La muqueuse qui le tapisse étant pourvue de glandes sécrète, en outre, une certaine quantité de mucus et est douée, comme celle des autres parties du tube digestif, de la propriété d'absorption.

Nous avons donc à envisager la physiologie du rectum sous ces différents points de vue, renvoyant pour plus de détails aux articles DÉFÉCATION et ABSORPTION.

C'est surtout comme réservoir que le rectum doit être étudié ici. Il est, en effet, destiné à retenir les matières fécales jusqu'au moment où elles sont expulsées. Le fait est aujourd'hui admis par tous les physiologistes. Chaque jour, on a, sur le cadavre, dans les autopsies, l'occasion de le vérifier, et sur le vivant, le toucher vaginal et le toucher rectal révèlent de la manière la plus nette la présence des matières fécales dans l'ampoule du rectum. Cependant, en 1855, James O'Beirne, dans un mémoire souvent cité (*New Views of the Process of Defecation*. In-8°. Dublin, 1855), a prétendu que les matières fécales ne s'accumulent pas dans le rectum et ne dépassent pas la portion courbe de l'S iliaque. Au-dessous de ce point, d'après cet auteur, on trouverait le rectum vide et contracté, et plus bas l'ampoule rectale également vide, mais non contractée. Malgré le retentissement qu'a eu cette opinion et les arguments qu'a fait valoir O'Beirne, on ne conteste plus aujourd'hui la présence des matières fécales dans l'ampoule rectale, dans l'intervalle des selles.

A l'état de vacuité, c'est-à-dire lorsque les matières fécales viennent d'être expulsées et n'ont pas encore été remplacées par d'autres, la paroi antérieure du rectum s'applique assez exactement sur la paroi postérieure, sous l'influence de la pression des viscères de l'abdomen et, en particulier, de la vessie distendue par l'urine, chez l'homme. Lorsque les matières fécales arrivent dans le rectum, elles trouvent dans la portion qui n'est pas bridée par la séreuse une moindre résistance qui leur permet de s'y accumuler. C'est en ce point que l'on observe la dilatation ampullaire du rectum que nous avons signalée et qui n'aurait pas sa raison d'être si les matières ne devaient s'y accumuler. Cette ampoule peut acquérir des dimensions considérables, chez les personnes habituellement constipées, chez les vieillards et les femmes enceintes, en particulier. Distendue par les matières fécales, on la voit quelquefois remplir à elle seule presque toute la cavité du petit bassin, refoulant en avant et en haut la vessie chez l'homme, l'utérus chez la femme. On comprend qu'en raison de cette distension facile des parois de l'ampoule rectale, la main entière puisse y être introduite, lorsque la résistance du sphincter a été vaincue, et que les accoucheurs aient quelquefois eu recours à cette manœuvre pour remédier à la rétroversion de l'utérus au début de la grossesse.

Au moment de la défécation, la contraction des fibres de la tunique musculaire du rectum intervient activement pour expulser le contenu de l'intestin. Nous n'avons pas à rechercher ici quelle est la part qui revient, dans cette expulsion, à la contraction du diaphragme, des muscles abdominaux et du releveur de l'anus; mais il importe de constater que la contraction de la tunique musculaire seule suffit pour vider le rectum, comme on peut le voir sur les animaux récemment tués. Lorsque la cavité abdominale est ouverte, chez le chien, par exemple, et l'action des muscles abdominaux supprimée, on voit, en effet, les contractions vermiculaires du rectum faire cheminer les matières fécales et les expulser.

Si, dans les conditions habituelles, l'expulsion des matières fécales solides exige intervention de la contraction des muscles abdominaux, le rejet des matières

liquides peut s'accomplir sous l'influence de la seule contraction des fibres musculaires du rectum. On constate aisément ce fait au moment où l'on rend le liquide d'un lavement : dès que le sphincter anal cesse d'opposer une résistance, le liquide est projeté en jet sans aucun effort. Le même phénomène s'observe dans les cas de diarrhée.

L'expulsion des gaz s'accomplit généralement avec plus de difficultés que celle des liquides, ce qui dépend, sans doute, de ce que la masse gazeuse n'est pas également sollicitée par la pesanteur et qu'elle offre à la contraction de la tunique musculaire un point d'appui moins favorable que les liquides.

La force développée par la contraction de la tunique musculaire du rectum dans l'expulsion des matières ne paraît guère susceptible d'une évaluation précise, et alors même que des expériences seraient tentées pour la déterminer, il serait toujours difficile d'annuler l'influence de la contraction des muscles abdominaux. Voici cependant de quelle manière devrait être instituée l'expérience, d'après Bert (art. DÉFÉCATION. *Nouveau Dict. de méd. et de chir. pratiques*, t. X, p. 752) : « Nettoyer l'intestin avec un lavement ; injecter un autre lavement jusqu'au maximum de tolérance par un tube muni d'un robinet à deux voies ; mettre alors l'eau contenue sous pression dans le rectum en communication avec un manomètre et noter, en se gardant de tout effort, la hauteur du liquide ; faire alors d'énergiques efforts et mesurer à nouveau. »

L'absorption s'exerce à la surface de la muqueuse du rectum, comme dans les autres points du gros intestin. Elle y est moins énergique que dans l'intestin grêle, mais paraît porter sur les mêmes substances à l'état liquide et à l'état gazeux. Bouisson l'a constatée chez les animaux auxquels il avait injecté du bonillon dans le rectum ; les chylifères du gros intestin ne tardaient pas à se charger d'un liquide lactescent. La muqueuse rectale jouit donc de la propriété d'absorber la graisse. On utilise quelquefois cette propriété pour soutenir, à l'aide de lavements nourissants, les forces des malades lorsque, pour une cause ou pour une autre, la voie stomacale est complètement interdite. Savory a fait connaître le résultat d'expériences sur la rapidité relative de l'absorption par l'estomac et par le rectum (*Gazette médicale*, 1864). Il a vu que certaines substances, telles que la strychnine, en solution, agissent plus rapidement par le rectum que par la voie stomacale ; il n'en est pas de même de la strychnine en poudre, qui est plus rapidement absorbée par l'estomac. On sait aussi que l'opium et la belladone sont très-bien absorbés par la muqueuse rectale ; de là l'usage journalier des lavements laudanisés et des suppositoires belladonnés. Les solutions de chloral sont aujourd'hui administrées par cette voie et produisent, en général, d'une manière sûre, l'effet calmant qu'on en attend. D'autre part, Briquet a constaté que le bisulfate de quinine, quoique absorbé par le rectum, devait, pour agir, y être injecté à des doses beaucoup plus fortes que lorsqu'on l'ingère par la bouche. Velpeau a donné avec succès les lavements de cubèbe et de copahu dans la blennorrhagie. Enfin l'on sait que Cl. Bernard a vu le curare, administré aux animaux, amener la mort plus rapidement lorsqu'il était donné par le rectum que lorsqu'il était ingéré par l'estomac.

Les gaz, ainsi qu'il résulte des expériences du même physiologiste, sont, dans certains cas aussi, très-rapidement absorbés par le rectum. Ayant injecté à des chiens des lavements d'eau chargée d'acide sulfhydrique, il a constaté, au moyen de papier imprégné d'un sel de plomb, que le gaz était rapidement éliminé par la respiration. Il est à remarquer que les propriétés toxiques du gaz sulfhydrique ne s'exercent pas, dans ces conditions, sur l'animal en expérience, ce qu'il faut

attribuer, sans doute, à ce que le gaz ne pénètre que par faibles quantités à la fois dans le système circulatoire, et est régulièrement éliminé par la muqueuse pulmonaire.

Les produits de sécrétion des nombreuses glandes que renferme la muqueuse rectale n'ont guère que des usages mécaniques; ils sont destinés à lubrifier les parois du rectum et à faciliter le glissement des matières fécales au moment de leur expulsion.

L'étude complète des relations du rectum avec le système et les centres nerveux ne doit pas être faite ici. Rappelons seulement que la source de beaucoup la plus importante des nerfs qui se rendent au rectum est le système du grand sympathique. La sensibilité de la muqueuse rectale est obtuse et les phénomènes réflexes d'expulsion dont le point de départ est dans le contact des matières fécales ou d'un corps étranger avec cette muqueuse, ont leur centre dans la partie inférieure de la moelle, comme le prouvent l'expérimentation et les cas pathologiques.

E. DELENS

§ IV. **Pathologie médicale.** Le rectum, par sa situation à l'extrémité de l'intestin, participe à la fois aux affections de cause interne et aux lésions de cause externe. Inflammations concomitantes ou consécutives à celles du gros intestin, inflammations localisées et primitives de la dernière portion du tube digestif, ulcérations dysentériques, ulcères de diverses espèces, tumeurs de toutes sortes : polypes, fibromes, adénomes, carcinomes, etc., appartiennent à la pathologie du rectum. Cet organe est exposé d'autre part aux lésions traumatiques, à l'extension des ulcérations de l'anus, chancres, flegmes, etc., à la propagation de l'inflammation et des processus morbides provoqués par ces affections. Les corps étrangers, arrêtés après avoir parcouru d'autres portions du tube intestinal ou introduits par l'anus, ont fourni le sujet d'assez nombreuses observations. Comme canal il est sujet aux obstructions, aux rétrécissements, à l'envahissement des altérations que peuvent subir les organes contenus dans le petit bassin, abcès, fistules, tumeurs, etc. Il peut être le siège d'hémorrhagies, de congestion et de dilatation variqueuse de son réseau veineux (*voy. HÉMORRHOÏDES*), accidents pathologiques auxquels le prédisposent tout particulièrement sa position déclive et sa richesse vasculaire.

Nous insisterons sur les affections de cet organe les plus importantes par leur fréquence et par leurs symptômes spéciaux, étudiant, d'une part, celles qui appartiennent à la pathologie médicale : névralgie, paralysie, congestions, inflammations, ulcérations; et, d'autre part, celles qui peuvent réclamer l'intervention chirurgicale : plaies, corps étrangers, fistules recto-vaginales et recto-vulvaires, prolapsus, polypes, rétrécissement et cancer.

NEURALGIE. La névralgie du rectum ou proctalgie a le plus ordinairement pour cause l'extension d'une névralgie de l'anus et est le plus souvent, on peut même dire presque toujours, symptomatique d'une fissure de l'orifice anal. Il n'est pourtant pas extrêmement rare de la voir survenir sympathiquement à une affection des voies urinaires, spécialement dans le cas de névralgie ou d'inflammation du col de la vessie. On l'observe encore dans l'entéralgie (*voy. INTESTIN*). Ses accès sont irréguliers, d'une intensité excessive, ramenant d'atroces douleurs lancinantes. Leur exacerbation ou leur retour n'a pas lieu pendant la défécation, mais seulement quelques instants après les efforts et les contractions qui ont aidé à exonérer l'intestin.

La névralgie rectale peut être de très-courte durée et cesser brusquement, ou bien se montrer rebelle aux moyens médicaux et nécessiter des opérations telles que la dilatation forcée de l'anus, ou l'incision du sphincter.

Cette névralgie s'accompagnant toujours de névralgie anale, et celle-ci devant déterminer les indications thérapeutiques, nous renvoyons à l'article ANUS (*Névralgie anale*).

PARALYSIE. Suivant les causes qui la déterminent, elle peut se présenter à des degrés divers. Complète dans la plupart des lésions et des affections de la moelle épinière qui entraînent la paralysie, elle est fréquente dans les affections cérébrales aiguës et chroniques. La rétention des matières fécales solides, la constipation opiniâtre pouvant aller jusqu'à l'obstruction, le relâchement des sphincters et l'incontinence des matières diarrhéiques sont les signes de l'inertie complète du rectum et de l'anus symptomatique des lésions des centres nerveux.

La paralysie incomplète ou parésie peut-être liée à un état général. Toutes les causes débilitantes, la vieillesse, les excès vénériens, la vie sédentaire, les maladies de longue durée, l'hystérie, etc., peuvent provoquer l'atonie du rectum et la constipation rebelle qui en est la conséquence (*voy.* CONSTIPATION).

Par l'effet du contact prolongé des fèces et de leur accumulation, ou bien à la suite de la rectite, ou encore sous l'influence des hémorroïdes, la sensibilité de la muqueuse s'émousse, l'action réflexe n'est plus excitée, les membranes de l'intestin perdent leur tonicité et se laissent distendre. Ce relâchement peut être porté à un tel degré que la dilatation arrive à des proportions extraordinaires. Portal a trouvé le rectum si distendu qu'il remplissait presque la cavité inférieure du petit bassin. C'est surtout chez des paraplégiques, chez des sujets atteints de paralysie générale et chez des vieillards qu'ont été observées ces énormes dilatations.

CONGESTION. Elle se manifeste par un sentiment de pesanteur dans la région du sacrum, une tension pénible avec chaleur et prurit à l'anus, quelques épreintes et parfois un peu de suintement muqueux. La vie sédentaire, l'exercice de la voiture longtemps prolongé, l'équitation, les excès de table, toutes les causes qui peuvent provoquer la fluxion sanguine, telles que la constipation, la grossesse, la menstruation, les purgatifs drastiques, etc., sont les causes les plus fréquentes de la congestion du rectum. Très-sujette aux récidives, en raison des causes mêmes qui lui donnent naissance, et de la fréquence de leur répétition, favorisée aussi par la disposition héréditaire du sujet ou par certaines affections diathésiques, telles que la goutte et le rhumatisme, elle est l'origine de la dilatation variqueuse des veines hémorroïdales (*voy.* HÉMORRHOÏDES).

Dans quelques cas exceptionnels, la congestion est hémorrhagipare. L'écoulement sanguin, si souvent observé dans la fluxion hémorroïdaire, peut survenir même en dehors de cet état pathologique. Dans ce cas cependant, non-seulement la muqueuse est congestionnée, mais encore les veines sont dilatées, sans toutefois former de tumeurs hémorroïdales.

INFLAMMATION. *Rectite* (Andral, Requin). *Proctitis* (Copland). L'inflammation du rectum est, le plus ordinairement, concomittante ou consécutive à celle du gros intestin (*voy.* INTESTIN et COLON). Elle peut en être indépendante et se montrer localisée, soit sous la forme aiguë, soit sous la forme chronique, la muqueuse présentant les divers degrés de l'inflammation depuis la congestion jusqu'au ramollissement, l'induration et même l'ulcération.

La rectite est tantôt partielle, tantôt étendue à toute la surface muqueuse de la dernière partie de l'intestin. Limitée à la superficie, elle est érythémateuse ou

catarrhale ; plus profonde elle peut atteindre le tissu cellulaire sous-muqueux ainsi que la couche musculaire et devenir phlegmoneuse (Rectite phlegmoneuse ou parenchymateuse).

Symptômes. A l'état aigu, elle commence par un sentiment de chaleur et de pesanteur, et par une souffrance plus ou moins vive au-dessus de l'anus, le long du coccyx et du sacrum, s'iradiant vers les parties voisines et retentissant aux environs de la vessie et de l'utérus, s'accompagnant souvent de douleurs dans la région lombaire et dans la partie supérieure des cuisses. L'anus est douloureux ; souvent rouge, surtout chez les enfants, et contracté pendant la première période ; il ne se relâche et ne se dilate que lorsque la maladie a duré un certain temps et a épuisé par l'inflammation la contractilité des sphincters.

A une constipation, presque constante pendant les premiers jours et parfois rebelle, succèdent des évacuations douloureuses, puis bientôt des épreintes, amenant l'expulsion de mucosités glaireuses ou mélangées de pus et souvent sanguinolentes. Par le toucher, on constate une chaleur anormale, et le spéculum montre la rougeur, la tuméfaction et l'état catarrhal de la muqueuse. Le ténesme et la dysurie qui s'observent parfois chez les individus nerveux pourraient faire croire à la dysenterie, si l'absence des coliques tormineuses et de la prostration des forces, signes caractéristiques de cette dernière maladie, n'empêchait l'erreur de diagnostic.

Chez les femmes, la rectite peut hâter l'apparition du flux menstruel ou en provoquer le retour.

Sauf la fièvre, qui est assez rare, il n'y a pas de symptômes généraux.

A ces accidents de la première période succède une diarrhée plus ou moins abondante, muqueuse ou muco-purulente, et si le traitement n'intervient pas efficacement, la rectite tend à passer à l'état chronique.

La forme chronique se caractérise par des alternatives de constipation et de diarrhée et par une tendance extrême aux récidives. Un sentiment de pesanteur à l'anus, une douleur plus ou moins aiguë pendant la défécation, un écoulement de mucus, tantôt clair, tantôt consistant, souvent puriforme, rejeté par l'orifice anal à la suite des efforts d'expulsion ou suintant presque continuellement, sont les symptômes ordinaires de cette affection.

Dans certains cas, en particulier dans la forme blennorrhagique, l'écoulement est abondant, épais, d'un jaune verdâtre. Très-âcre, il irrite habituellement la peau de la rainure interfessière, la rougit, l'excorie et y produit les symptômes de l'intertrigo.

La forme la plus grave de la rectite chronique est celle qui a été décrite sous le nom de *Bicho do culo*, *maculo corrupção* (Voy. l'art. Bicho). Cette affection fréquente chez les noirs et particulièrement chez les nègres d'Angola et de la côte de Mozambique, a été regardée comme spéciale par plusieurs auteurs portugais et brésiliens. Dans son article, Leroy de Méricourt s'est appliqué à démontrer que ces inflammations du rectum, assez graves pour entraîner la mort, n'ont rien de spécifique. Ces dilatations de l'anus, ces prolapsus énormes du rectum, suivis d'ulcération et de gangrène, qu'on observe avec plus de fréquence dans les pays chauds que dans les climats tempérés, seraient dus à diverses causes, telles que les congestions hémorrhoidaires, la dysenterie chronique, l'usage abusif des purgations, des lavements, des bains de siège chauds et aux rapports contre nature si fréquents chez les nègres et les mulâtres.

Anatomie pathologique. Dans la rectite aiguë la muqueuse est seule inté-

ressée. Comme toutes les autres muqueuses phlogosées, elle présente les caractères objectifs de l'hyperémie : rougeur congestive, arborisations capillaires, épaissement et friabilité. A l'état chronique, les tissus sous-jacents, la tunique musculaire et le tissu cellulaire de l'intestin, sont infiltrés, épaissis, indurés et présentent à la coupe l'aspect lardacé. C'est à cette période qu'on constate les ulcérations, les unes très-superficielles n'intéressant que la couche épithéliale, d'autres un peu plus profondes entamant la muqueuse (ulcère muqueux simple de Förster), d'autres enfin, érodant l'orifice des glandes en tubes (ulcères folliculaires de Rokitsky et Förster). Du diamètre d'un grain de millet à celui d'une lentille, ces ulcères folliculaires peuvent être confluents et produire des ulcérations plus étendues. Celles-ci peuvent, par complication de gangrène ou par extension du travail ulcératif, gagner en profondeur et déterminer des perforations qui font communiquer la cavité du rectum avec le péritoine, avec le tissu cellulaire sous-péritonéal, avec la vessie, avec le vagin, de là la péritonite, les abcès sous-péritonéaux, les abcès du tissu cellulaire péri-rectal, de la marge de l'anus, de là encore les fistules recto-vésicales, recto-vaginales, etc.

Dans la rectite qui accompagne le rétrécissement, on trouve, au-dessous de l'atrésie, la muqueuse rouge, couverte de pus ou de mucus sanguinolent, boursoufflée et formant des saillies mamelonnées grosses comme des grains de chènevis ou même comme des pois. Au-dessus de l'anneau rétréci la membrane interne de l'intestin est rouge, arborisée, et la muqueuse est érodée dans une grande étendue. La destruction porte sur l'épithélium, les couches superficielles du derme, et la couche glandulaire a presque complètement disparu. La couche cellulo-fibreuse, la couche musculaire et surtout les fibres circulaires, sont très-hypertrophiées. L'exulcération s'élève à une hauteur de 15 à 20 centimètres au-dessus de l'anus, de 10 à 12 au-dessus du rétrécissement, s'étend sur toute la périphérie de l'intestin et se termine par un bord festonné, qui la distingue d'avec la muqueuse de la partie supérieure restée saine. Cette inflammation exulcérente est-elle spéciale aux rétrécissements d'origine syphilitique, comme le pense Gosselin, ou n'est-elle qu'un résultat de l'obstacle au cours des matières, qu'une conséquence de leur rétention? C'est à cette dernière opinion que je me rangerais en comparant ces lésions à celles qu'on trouve au-dessus de l'atrésie, dans tout canal rétréci, et en particulier à celles qu'on observe dans le canal de l'urèthre, à la suite d'anciens rétrécissements.

Étiologie. La rectite peut survenir sans cause occasionnelle directement appréciable. Le plus souvent elle est provoquée par une propagation inflammatoire pouvant avoir pour point de départ l'orifice anal ; hémorroïdes enflammées, blennorrhagie anale, chancres, plaques muqueuses, eczéma, etc., mais le plus ordinairement elle se montre soit en même temps que l'entéro-colite, soit par extension de l'inflammation du gros intestin. C'est ainsi qu'on l'observe souvent, chez les enfants, dans l'entérite aiguë et dans l'entérite chronique ; elle s'étend jusqu'à l'orifice anal qui devient rouge, douloureux et est parfois dilaté. Il n'est pas rare de voir cette phlogose du rectum succéder par extension à celle du côlon, et reconnaître pour cause le contact des matières mal élaborées, presque toujours acides, qu'entraîne le flux diarrhéique ou lientérique. En parlant du traitement, nous verrons quelles indications thérapeutiques fournit cette complication.

D'autres causes déterminantes peuvent produire l'inflammation de la dernière partie de l'intestin, par une action directe sur sa membrane muqueuse :

1° Les lavements et les suppositoires irritants.

2° Les purgatifs drastiques, tels que la coloquinte, la gomme-gutte, mais surtout l'aloès qui semble avoir une action élective sur le rectum.

L'abus de la rhubarbe peut déterminer les mêmes effets irritants que l'aloès. Hildebrand signale cette action et A.-J. de Montègre (*Dict. des sciences médicales*, t. XX, art. HÉMORRHOÏDES) dit avoir vu la rectite et la congestion hémorroïdaire provoquées par la macération de rhubarbe. J'ai été, il y a quelques années, témoin d'un fait de ce genre chez un homme de 50 ans qui, après s'être administré pendant une quinzaine de jours une dose quotidienne d'un gramme de poudre de cette racine, fut pris d'épreintes, de ténésme, d'excrétions de mucus sanguinolent et de tous les symptômes de l'inflammation du rectum.

Andral (dans l'article RECTUM du *Dict. en 21 vol.* t. XVIII, p. 228-51) affirme avoir vu le rectum s'enflammer chez des animaux dans les veines desquels on avait injecté de la vératrine.

3° L'accumulation prolongée des matières fécales (*voy.* CONSTIPATION), agissant comme corps étrangers irritants.

4° La présence des corps étrangers introduits volontairement ou accidentellement par l'anus, ou bien arrêtés au-dessus du sphincter après avoir parcouru le tube digestif, les uns ayant été avalés : fragments d'os, arêtes de poisson, épingles, etc., les autres provenant de l'intestin ou des organes voisins, concrétions intestinales, calculs biliaires, etc. (*voy.* CORPS ÉTRANGERS).

5° Les oxyures vermiculaires. Vivant dans la partie inférieure du rectum, logés surtout dans les replis du sphincter, ces vers nématoïdes y sont quelquefois très-nombreux, et, par leurs piqûres, peuvent provoquer un certain état d'inflammation de la muqueuse intestinale.

Ces entozoaires causent ordinairement dans le rectum une irritation sourde, profonde, parfois quelques douleurs lancinantes, des épreintes et même du ténésme chez les sujets nerveux. L'anus est le siège de démangeaisons, d'un prurit vif, parfois intolérable, qui se propage souvent jusqu'aux organes génito-urinaires, devient chez les enfants une cause de masturbation et chez les adultes amène la spermatorrhée (Lallemand).

C'est surtout le soir, et principalement à la chaleur du lit, que les malades sont le plus tourmentés. Si les oxyures sont nombreux, la membrane muqueuse subit un certain degré d'inflammation. La sécrétion est augmentée. Les évacuations sont ordinairement faciles, molles, enveloppées de mucosités consistantes, quelquefois striées de sang. Chez les enfants la diarrhée est fréquente. Ces troubles peuvent retentir sur l'état général et déterminer de l'amaigrissement, de la tristesse, de l'abattement. Chez les enfants très-excitables, ils peuvent être une cause d'accidents nerveux et même de convulsions.

La marge de l'anus semble être à l'état normal; mais la muqueuse, particulièrement au voisinage du sphincter, est rouge, tuméfiée, chaude au toucher, enduite d'un mucus épais, parfois sanguinolent. Elle est parsemée d'une multitude de petits points rouges qui, suivant Lallemand (*Des pertes séminales involontaires*, Paris, 1855), sont dus, ainsi que la démangeaison, aux piqûres produites par les oxyures (*voy.* OXYURES VERMICULAIRES).

6° La pédérastie. Un des exemples les plus remarquables de rectite chronique déterminée par cette cause, est relaté par Bergeon (*Bulletins de la Société anatomique*, 1850, p. 80). A l'autopsie d'un idiot pédéraste, il trouva l'anus et la partie inférieure de l'intestin très-dilatés, d'aspect infundibuliforme; la muqueuse du rectum était noirâtre, boursouflée, ulcérée en plusieurs points, la tunique

musculaire et le tissu cellulaire de l'intestin considérablement hypertrophiés avaient une épaisseur de 4 à 5 lignes.

7° La blennorrhagie. Beaucoup plus rare que l'on pensé quelques auteurs. Requin (*Eléments de pathologie médicale*, RECTITE, t. I, p. 729) la croyait presque infaillible chez le sujet qui a souffert la pédérastie passive de la part d'un individu atteint de blennorrhagie. On l'observe, au contraire, si peu souvent, que le professeur A. Tardieu, dans ses *Études médico-légales, sur les attentats aux mœurs*, 4^e éd. 1862, p. 179, dit n'en avoir constaté qu'un seul fait. C'était sur un individu qui avait eu des relations notoires avec un autre atteint de blennorrhagie urétrale. Vidal de Cassis insiste aussi sur sa rareté relative. Gosselin, pendant un séjour de trois années à l'hôpital des vénériennes de Lourcine, n'a vu qu'un seul cas de blennorrhagie franchement rectale (*Rétrécissements syphilitiques du rectum*. *Archives générales de médecine*, 1854, t. II, p. 685).

Outre les signes de la blennorrhagie anale (*voy.* ANUS.) on peut constater l'écoulement provenant du rectum ; il est alors plus abondant que celui qui suinte de la marge de l'anus, il sort de temps en temps par flots, soit au moment où le malade va à la selle, et il s'y présente souvent, soit au moment où l'on procède à l'exploration, quelquefois enfin pendant l'émission de l'urine. Par le toucher, on constate une chaleur insolite, une turgescence manifeste, et le spéculum montre une rougeur uniforme ou pointillée de la muqueuse rectale. Cette rougeur avec épaissement de la tunique interne et apparence granulée, sans ulcérations, avait déjà été notée par Baumès.

Rollet (*voy.* BLENNORRHAGIE ANALE, art. ANUS) cite un cas de blennorrhagie anale chez un malade qui, déjà atteint d'écoulement urétral, en porta le pus dans le rectum avec le doigt qu'il avait l'habitude d'introduire pour vaincre une constipation habituelle.

L'inoculation du muco-pus blennorrhagique a-t-elle lieu directement sur la muqueuse rectale, ou bien ne se produirait-elle qu'à l'orifice de l'anus ? En d'autres termes y a-t-il une blennorrhagie rectale, ou bien n'y aurait-il dans la dernière portion du gros intestin qu'une propagation de la phlogose déterminée par la blennorrhagie anale, une inflammation de voisinage identique à celle qu'on rencontre dans le cas de chancres de l'anus, de condylomes, de rhagades, d'hémorroïdes enflammées, etc.

L'expérimentation seule peut trancher cette question de pathogénie. Pour A. Bonnière (*Recherches nouvelles sur la blennorrhagie*. *Arch. génér. de médecine*, avril 1874, p. 405) la muqueuse rectale est rebelle à la contagion blennorrhagique. Il résulterait de ses expériences que la blennorrhagie est spéciale aux muqueuses à épithélium pavimenteux ; les muqueuses tapissées d'une autre forme d'épithélium seraient absolument réfractaires à l'inoculation du muco-pus virulent. Voici la tentative d'inoculation faite sur la muqueuse rectale : Introduisant un tube-mousse dans le rectum, par son conduit, il fit pénétrer bien au delà du sphincter, un pinceau de blaireau, imprégné de l'humeur de la sécrétion muco-purulente de l'urètre : il n'y avait pas de matière fécale dans le rectum. Le surlendemain il trouva une blennorrhagie anale en pleine activité. Il la modéra et la guérit en huit jours par des applications de tannin, ne dépassant pas le sphincter, afin de laisser le champ libre à la blennorrhagie rectale, si elle devait se produire. Pendant huit jours consécutifs il réitéra sans succès les tentatives d'inoculations sur la muqueuse rectale.

Pour juger la question, il faut faire de plus nombreuses expériences, prouver

par de nouveaux faits que le rectum est réfractaire à l'action du virus blennorrhagique, et d'autre part, démontrer que les produits de sécrétion de la rectite concomitante de la blennorrhagie anale ne sont pas virulents et ne peuvent être inoculés sur une muqueuse à épithélium pavimenteux telle, par exemple, celle du vagin.

8° La propagation inflammatoire. L'extension de l'inflammation déterminée par un bourrelet hémorroïdaire phlogosé, par des ulcérations de l'anus, chancres, rhagades, etc., par des plaques muqueuses, par des condylomes, peut provoquer une rectite. La propagation peut aussi avoir pour point de départ l'inflammation de tissus et d'organes voisins, notamment de l'utérus, de la vessie, de la prostate, etc.

9° Le prolapsus. Non-seulement le bourrelet, qui fait hernie par l'anus, s'enflamme à divers degrés, et alors il y a rectite partielle, mais encore l'inflammation dépasse le plus ordinairement les limites du prolapsus et s'étend plus ou moins loin sur le rectum.

Terminaisons. La rectite aiguë ou subaiguë se termine souvent par résolution. Elle peut parfois, lorsqu'elle est liée à la congestion hémorroïdaire, se juger par un écoulement sanguin. La forme blennorrhagique est plus grave et plus rebelle que la forme inflammatoire. L'extension de l'inflammation aux tissus sous-jacents est rare ; elle peut produire la phlébite des veines hémorroïdales surtout lorsqu'elles sont déjà dilatées (*voy.* HÉMORRHOÏDES) ; elle peut aussi donner naissance à des abcès phlegmoneux (*Rectite parenchymateuse circonscrite*). La rectite parenchymateuse diffuse ne se voit guère qu'à la suite d'une cause vulnérante et est toujours d'une extrême gravité.

La gangrène par excès d'inflammation ou sous l'influence d'un état diathésique, est exceptionnelle. On la voit plutôt survenir à la suite d'ulcérations ou d'abcès, par l'infiltration des liquides de l'intestin.

L'incurie des malades, l'insuffisance du traitement, la nature même de la cause, sont les raisons pour lesquelles on voit souvent l'inflammation du rectum passer à l'état chronique.

Le rectite chronique est ordinairement de longue durée ; elle nécessite un traitement continu et persévérant et est très-sujette aux récidives ; on peut cependant, dans bien des cas, par une médication habilement dirigée, obtenir une guérison définitive. Les complications d'abcès plus ou moins profonds, de phlegmons de voisinage, d'ulcérations, de fistules, ne sont pas rares. Elle peut encore se terminer par l'hypertrophie des tuniques intestinales (rectite parenchymateuse chronique), et par le rétrécissement, amenant à sa suite l'obstruction intestinale et les conséquences les plus graves (*voy.* plus loin, RÉTRÉCISSEMENT, p. 726).

Traitement. Variable suivant la cause et le degré de l'inflammation. L'état aigu indique l'usage des antiphlogistiques : bains tièdes plus ou moins prolongés, bains de siège, lavements émollients, d'eau de graine de lin, d'eau de guimauve, d'amidon, additionnés de narcotiques pour combattre les épreintes et le ténesme.

Si les lavements ne sont pas tolérés, les calmants seront administrés en potions ou en pilules. Il est important d'entretenir la liberté du ventre, de combattre la constipation qui, au début, alterne souvent avec la diarrhée. On doit donner la préférence aux purgatifs doux : manne, magnésie, huile de ricin, et surtout aux laxatifs salins : citrate de magnésie, citrate de soude, tartrate de soude, sulfovinate de soude, etc.

Dans la rectite qui accompagne les diverses formes de l'entéro-colite des enfants, l'orifice et la marge de l'anus sont rouges et enflammés. De là une cause d'exci-

tation permanente qui, à son tour, réagit sur l'intestin, provoque le tenesme et peut entretenir la diarrhée. Tout en traitant l'entérite ou la lientérie par le régime et la médication appropriés, on doit agir directement contre la rectite par des lavements à l'amidon, à la graine de lin ou à la guimauve, délayés dans de l'infusion de tilleul ou de feuilles d'oranger. En même temps qu'ils calment l'inflammation, ces lavements nettoient la partie inférieure de l'intestin, et la débarrassent des matières mal élaborées et irritantes provenant de l'intestin grêle.

Dans la rectite chronique, comme dans l'état catarrhal consécutif à la période congestive de la rectite aiguë, on aura recours avec avantage à l'emploi des astringents : lavements à l'écorce de chêne, au ratanhia, au tannin, etc. ; cathérétiques : alun, solution faible de nitrate d'argent contenant de 0,15 à 0,25 centigrammes pour 100 grammes d'eau distillée.

Les suppositoires à l'iodoforme de 0,50 centigrammes à 1 gramme, agissant à la fois comme sédatif et comme résolutif, sont très-utiles, même dans le cas de complication d'hémorroïdes, et fournissent un des meilleurs moyens pour calmer la douleur et faire cesser le ténesme.

La complication d'ulcération, l'induration et l'hypertrophie des tuniques intestinales, la menace d'un rétrécissement, doivent être traitées par l'introduction, matin et soir, de mèches, d'un volume progressivement croissant, enduites de pomades résolutes.

ULCÉRATIONS. Le rectum peut être le siège d'ulcérations de plusieurs sortes : inflammatoires, dysentériques, syphilitiques, tuberculeuses, cancéreuses, etc.

Ulcérations inflammatoires. Les ulcérations inflammatoires sont l'ulcère muqueux simple (Förster) et l'ulcère folliculaire (Rokitansky et Förster).

L'ulcère muqueux principalement observé dans la rectite par corps étrangers ou par rétention fécale n'intéresse que la muqueuse et s'étend en surface.

Les ulcères folliculaires produisent l'érosion de l'orifice des glandes en tube. Leur diamètre varie de celui d'un grain de millet à celui d'une lentille ; ils sont bordés d'un liséré rouge, leur fond est grisâtre, ils tendent à gagner en profondeur et peuvent se terminer par perforation. Souvent isolés et assez nombreux pour que la surface de l'intestin en soit criblée, ils peuvent devenir confluent et produire d'assez larges ulcérations. Nous avons vu qu'ils se développent sous l'influence de l'inflammation chronique de la muqueuse. Il n'est pas rare de rencontrer ces ulcérations dans les dépressions que circonscrivent les colonnes de l'anus, où nées souvent sous l'influence de corps étrangers engagés dans ces culs-de-sac, elle deviennent le point de départ d'abcès de la marge de l'anus et de fistules.

Ces ulcérations folliculaires, parfaitement décrites par F.-L. Legendre dans ses *Recherches anatomo-pathologiques et cliniques sur quelques maladies de l'enfance*. Paris, 1846, p. 570, ne sont pas spéciales au rectum, on les trouve sur toute la longueur du gros intestin et même dans l'intestin grêle. Plus fréquentes chez l'enfant que chez l'adulte, elles reconnaissent pour cause les diarrhées chroniques.

Je ne mentionnerai que pour mémoire, malgré leur importance et leur fréquence, les ulcérations dysentériques renvoyant à l'article DYSENTERIE pour l'étude des caractères tout spéciaux de ces lésions.

Les auteurs anglais et, en particulier, William Allingham (*Diseases of the Rectum, their Diagnosis and Treatment*, London, Churchill, éd., 1875) décrivent, sous le nom de *Painful Ulcer* ou de *Chronic Ulcer* (Curling), une ulcération à marche lente, insidieuse, s'étendant au-dessus du sphincter interne, et située souvent entièrement au-dessus de ce muscle. Pas d'idée arrêtée sur la nature de cet

ulcère qui me paraît n'avoir rien de spécial. Allingham avoue que l'étiologie en est incertaine, que la constipation habituelle, les ulcérations syphilitiques secondaires et tertiaires, les ulcérations scrofuleuses en seraient les causes les plus ordinaires. Malgré sa longue expérience des maladies des climats chauds, il ne croit pas que cette affection puisse être la conséquence de la dysenterie ; il n'en a jamais vu d'exemple. Curling dit, au contraire, l'avoir observée souvent à la suite de la dysenterie.

Thomas Ammandale dans le *British Med. Journal*, 21 déc. 1872, t. II, p. 684, a publié un cas de guérison d'un ulcère chronique de l'intestin, consécutif à une dysenterie contractée dans l'Inde, trois ans auparavant. L'ulcération, située à environ un ponce au-dessus de l'anus, avait les dimensions d'une pièce de quatre pence. La surface était déprimée, les bords indurés, la sensibilité au toucher n'était pas très-vive. Les selles étaient diarrhéiques au nombre de 4, 5 à 6 par jour.

J'emprunte la description de cet ulcère à l'auteur anglais (W. Allingham, *loc. cit.*, p. 162) :

« Situé le plus ordinairement en arrière, à un ponce et demi environ de l'anus, de forme ovale, long d'un ponce et large d'un demi-ponce, entouré d'un bord élevé et induré, le *painful ulcer* est très-sensible au toucher et très-disposé à saigner. On le voit très-bien en dilatant le rectum par le spéculum. Les bords en sont bien marqués, le fond grisâtre ou très-rouge est phlogosé. Au voisinage on voit quelques petites tumeurs formées par les glandes rectales enflammées. Ce premier degré est curable.

« Plus tard on constate des ulcères profonds et, sur une grande étendue, l'épaississement et le bourgeonnement de la muqueuse.

« L'ulcère douloureux peut être limité à une partie de la circonférence de l'intestin, ou s'étendre circulairement à quelque distance, mais rarement à plus de quatre pouces au-dessus de l'orifice anal.

« Les symptômes de début étant obscurs et insidieux, la souffrance assez obtuse, et le malade y attachant peu d'importance, cet ulcère passe souvent inaperçu pendant sa première période.

« Dans le plus grand nombre des cas, le premier symptôme est la diarrhée du matin, ayant un caractère particulier indiquant tout à fait la maladie. Le malade éprouve en sortant du lit un besoin impérieux d'aller à la garde-robe. Il le tente, mais le résultat n'est pas satisfaisant. Il laisse échapper des gaz et un peu de matière liquide ressemblant à du marc de café. Parfois il évacue des matières glai-reuses semblables à du blanc d'œuf ou à de la gelée de poisson. Le patient éprouve du ténesme et n'est pas soulagé ; sensation pénible et brûlante, sans douleur réelle. A peine habillé il est obligé de retourner à la garde-robe ; les matières sont plus abondantes et parfois teintées de sang. Il arrive souvent qu'après déjeuner, prenant du thé chaud ou du café, il a encore une évacuation, puis il se sent soulagé et la journée se passe sans autre sensation qu'un sentiment pénible dans l'intestin. Quelquefois la diarrhée du matin s'accompagne de coliques dans la partie inférieure de l'abdomen et de flatulence. On croit à une diarrhée de caractère dysentérique, et les remèdes soulagent momentanément. »

« Après plusieurs mois, plus ou moins, le sentiment de brûlure après l'évacuation augmente d'intensité ; il y a du pus et du sang mélangés aux matières qui ont l'aspect de marc de café. La douleur augmente par la station et par la marche. A ce degré la diarrhée revient aussi le soir ; le patient est dyspeptique, perd l'appétit et éprouve dans le rectum une douleur qui trouble son sommeil. Il y a souvent des

alternatives de constipation et de diarrhée. L'épuisement et le marasme peuvent être la conséquence de ces accidents. »

Je n'ai vu que peu d'exemples de l'ulcère chronique du rectum. Quand l'ulcération était unique je l'ai constatée en arrière. Dans un cas, chez un homme âgé de quarante ans, qui avait eu les symptômes d'un ulcère simple de l'estomac, j'ai pensé que l'ulcération du rectum pouvait être de même nature. Cruveilhier, dans son *Atlas d'anatomie pathologique* (55^e liv., MALADIES DU RECTUM), a émis l'opinion que les tuniques de l'extrémité de l'intestin pouvaient être le siège d'un ulcère simple, analogue à celui de l'estomac et du duodénum. La planche I représente un ulcère chronique, très-étendu en hauteur et circulairement, avec un certain degré de rétrécissement et des décollements, consécutif à la dysenterie et trouvé à l'autopsie d'une jeune fille de vingt ans. Chez un malade qui a succombé à la suite d'une lientérie contractée dans les prisons, et datant de quinze mois, j'ai trouvé de nombreuses ulcérations dans le rectum et dans le côlon, de plus en plus rares à mesure qu'on examinait une portion plus élevée de l'intestin.

Un fait m'a frappé, et, dernièrement encore, je le constatais, à l'hôpital Saint-Louis, chez une malade de mon service en traitement pour un ulcère chronique de la paroi postérieure du rectum, c'est l'hypertrophie des membranes autour de l'ulcère, l'induration et l'apparence végétante des bords rappelant l'aspect des ulcères de la jambe. L'état variqueux des veines, alors même qu'il n'y a pas de tumeurs hémorroïdales, l'apparence morbide du réseau vasculaire dilaté sur une grande étendue, permettent d'établir une analogie entre ces ulcérations du rectum et les ulcères variqueux du membre inférieur, et de se demander si, dans certains cas, ils ne sont pas consécutifs à la nécrobiose déterminée par la sténose ou par l'oblitération des veines atteintes de périphlébite ou d'endophlébite. Dans leur *Étude clinique sur les ulcérations anales* (Paris, 1872), Péan et Malassez ont constaté la corrélation des ulcères chroniques de l'anus avec les hémorroïdes, et les considèrent, dans bien des cas, comme des ulcères variqueux.

Ulcérations vénériennes et syphilitiques. Les plus fréquentes sont celles qui, débutant par la marge de l'anus, s'étendent graduellement au-dessus du sphincter et envahissent le rectum. On les observe surtout chez les femmes. L'inoculation de l'anus par le pus virulent qui s'écoule de la vulve, en donne l'explication, tout aussi bien que le fait de la pédérastie, moins rare d'homme à femme que d'homme à homme. Le chancre mou et surtout le chancre compliqué de phagédénisme sont ceux qui ont naturellement le plus de tendance à dépasser les replis muqueux de l'anus et à ulcérer le rectum (*voy. Anus*). Le chancre peut-il se développer par inoculation directe sur la muqueuse du rectum? J. Rollet (*art. Anus*, p. 494) affirme n'avoir jamais vu de chancres simples situés au-dessus de l'orifice anal.

Alfred Fournier, dans son *Traité de la syphilis de la femme*, ne s'explique pas sur la nature des chancres du rectum. Il insiste sur leur rareté, et dit que le chancre intra-anal a pour siège la partie antérieure du rectum, exceptionnellement la paroi postérieure ou les parois latérales. On comprend combien peut être difficile la détermination de la nature de ce chancre dont le pourtour est tuméfié et induré par l'inflammation. Une série d'expériences d'inoculation pourrait seule décider la question. Mais j'avoue que, pour ma part, je n'oserais tenter d'inoculer la muqueuse rectale, retenu par la crainte du phagédénisme relativement si fréquent pour les chancres de cette région.

Comme on le sait, le phagédénisme n'est pas l'apanage exclusif du chancre simple; le chancre infectieux n'est pas à l'abri de cette complication.

A. Desprès, dans son mémoire *Des chancres phagédéniques du rectum* (Arch. gén. de méd. 1868, vol. I, p. 257) rapporte des exemples de chancre mou intra-anal observé chez les femmes ayant eu plusieurs années auparavant des symptômes manifestes de vérole.

Le chancre infectant du rectum n'est pas contesté. Il est cependant si rare, si exceptionnel, que A. Fournier, malgré une recherche attentive, n'en a pas encore observé un exemple depuis plus de six ans qu'il est chargé d'un service à l'hôpital de Lourcine. Vidal de Cassis (*Traité des maladies vénériennes*. Paris 1865, p. 441) dit qu'il existe des chancres dont l'induration envahit tout le calibre du rectum et est l'origine des rétrécissements. Ricord admet aussi le chancre infectant du rectum. Il a pu constater l'induration caractéristique sur un chancre situé très-haut chez une femme qui avouait, du reste, l'origine du mal. Avec raison il fait observer qu'aucune région n'est réfractaire à l'inoculation du virus syphilitique, qu'une érosion suffit pour lui donner accès.

Comme nous l'avons dit, le phagédénisme complique souvent le chancre intra-anal ; la constipation, le manque de soins, un mauvais état général, probablement aussi l'irritation incessante causée par le contact des matières fécales, doivent entrer en ligne de compte dans l'étiologie de cette grande complication. La destruction des tissus qu'elle détermine, l'envahissement des couches profondes, sa tendance à s'étendre circulairement autour des parois de l'intestin, l'inflammation et l'hypertrophie des tissus avoisinants donnent naissance à une prolifération de tissu conjonctif et à des cicatrices valvulaires ou, le plus souvent circulaires (en virole ou en anneau), rétrécissant le calibre de l'intestin. Cette origine des rétrécissements a été très-bien étudiée par Gosselin, Perret, A. Desprès, par les auteurs anglais Curling, Allingham, et en Allemagne par Esmarch (voy. RÉTRÉCISSEMENT).

A ceux qui émettraient des doutes sur la possibilité d'un rétrécissement survenant à la suite d'affections autres que la syphilis et qui n'admettraient pas que le travail inflammatoire et le processus cicatriciel en peuvent être les causes, je pourrais citer le fait relaté par le Dr Lowe dans *The Lancet* (8 mars 1872, p. 541), dans lequel l'inflammation du rectum, causée par un lavement d'eau bouillante et de térébenthine, fut suivie d'un rétrécissement qui fut traité et guéri par la dilatation.

Plus rares encore que les chancres, les ulcérations tardives de la syphilis et les gommes ulcérées font partie de la pathologie du rectum. On en trouve plusieurs exemples dans les Bulletins de la Société anatomique. Une observation de syphilis tertiaire, publiée par Leudet, fait mention d'ulcérations nombreuses du gros intestin et surtout du côlon transverse et du rectum.

J'ai vu, pendant mon internat à la Maison municipale de santé, un homme qui guérit par l'iodure de potassium, d'ulcérations du rectum, d'origine syphilitique, donnant lieu à des évacuations sanguinolentes. Le toucher faisait reconnaître une dizaine d'ulcérations.

Dans le chapitre VI de son article inséré dans le *Manuel de chirurgie de Pitha et Billroth*, 1872, vol. III, 2^e part., Esmarch insiste spécialement sur les productions gommeuses du rectum, décrites aussi par Bärensprung. Cette forme s'accompagne souvent d'infiltrations ou de tumeurs gommeuses dans le tissu cellulaire du rectum. Verneuil, dans la discussion de la Société de chirurgie sur les rétrécissements du rectum, a cité un cas de tumeurs gommeuses.

A. Fournier, dans ses *Leçons sur les lésions tertiaires de l'anus et du rectum*, dit que les lésions gommeuses sont tout à fait exceptionnelles à l'anus, et qu'il ne les a observées que par extension d'ulcérations gommeuses périphériques. Quant

aux tumeurs rectales qu'on pourrait appeler gommeuses, il déclare n'en avoir pas encore vu. Mais il décrit, sous le nom de *syphilome ano-rectal*, une infiltration de l'anus et du rectum par un néoplasme, encore indéterminé comme structure initiale, mais susceptible de dégénérer plus tard en tissu fibreux, rétractile, et de produire ainsi des coarctations intestinales plus ou moins étendues. La surface de l'intestin ainsi hyperplasiée est quelquefois inégale, mamelonnée par places. Traitée au début, cette lésion peut guérir ou du moins s'amender assez pour que les troubles fonctionnels qu'elle provoque soient supportables. Il a vu, pour sa part, deux fois des syphilomes rectaux rétrocéder sous l'influence d'un traitement spécifique. Cela malheureusement est l'exception, et l'exception pour cette raison que la lésion indolente est négligée et se constitue plus tard à l'état de rétrécissement. De même que cette infiltration néoplasique, le rétrécissement fibreux qui lui est consécutif, est cylindrique et occupe au moins 3 ou 4 centimètres, souvent 6 et 8 de la portion ampullaire du rectum.

Tout en admettant, avec A. Fournier, que cette infiltration par les produits de la syphilis tertiaire ne présente pas la forme globuleuse des tumeurs gommeuses, je suis porté à croire que c'est une lésion de même nature, une *gomme diffuse*, si je puis ainsi dire, présentant des analogies avec les gommages profonds des muscles. J'ai vu, produite par la syphilis tertiaire, une large plaque indurée et hypertrophiée de la paroi postérieure du pharynx, et récemment mon collègue Hillairet me montrait, chez un vieux syphilitique, le voile du palais et la luette hypertrophiés et indurés, avec une surface inégale et mamelonnée, d'une couleur rouge livide, rappelant par sa consistance et par son aspect la gomme diffuse du rectum. Un des caractères de cette lésion, sur lequel le médecin de Lourcine s'appuie pour la différencier des gommages, c'est qu'elle ne se ramollit pas, ne s'ulcère pas, et qu'elle tend à dégénérer en tissu fibreux, à se scléroser.

En résumé le rectum peut être le siège :

1° De chancres simples, de chancres phagédéniques et, par une exception rarissime, de chancres syphilitiques ;

2° De syphilides ulcéreuses tertiaires ;

3° De syphilides gommeuses ;

4° De syphilome ano-rectal, si l'on admet, avec A. Fournier, que cette hyperplasie par néoplasme syphilitique diffère de la lésion gommeuse.

Ulcérations tuberculeuses et scrofuleuses. Les ulcérations tuberculeuses ne sont pas rares. Elles affectent de préférence la région anale où elles déterminent des abcès marginaux et des fistules. Ordinairement multiples elles tendent à devenir confluentes et à former de larges bandes circulaires qui peuvent être l'origine de rétrécissements cicatriciels. Ces ulcérations transversales, dont la base est souvent indurée, infiltrée par la néoplasie tuberculeuse, sont identiques à celles qu'on observe sur les autres points du canal intestinal.

Sous le nom d'*esthiomène* de la vulve et de l'anus, on a probablement décrit, à l'exemple d'Huguier, un bon nombre d'ulcérations phagédéniques compliquées d'œdème éléphantiasique des tissus voisins, mais malgré la confusion qui a pu être faite, il ne faut pas perdre de vue qu'une partie de ces lésions appartient bien réellement à la scrofule. C'est la scrofule maligne, le *lupus exedens* qui, suivant sa marche serpentineuse peut se propager jusqu'au rectum.

C'est surtout par l'examen des autres régions et des autres organes, ainsi que par les commémoratifs, qu'on pourra établir le diagnostic différentiel. Le *lupus exedens* aura été précédé souvent d'autres manifestations scrofuleuses, et les cic-

trices bridées et réticulées qu'il laisse derrière lui, dans sa marche serpiginieuse, aideront à le discerner des ulcérations phagédéniques et de celles de l'épithélioma.

On trouvera au chapitre CANCER, la description des ulcérations du carcinome, de l'épithélioma, etc. Au chapitre POLYPPES se rapportent les végétations, papillomes, adénomes, fibromes, etc.

EMILE VIDAL.

BIBLIOGRAPHIE. — ORIBASIIUS. *Synopsis*, l. IX. chap. XVII. — AETIUS. *Tetrab.* II, chap. XXXVI, S. 2. — PAULUS AEGINETA, l. III, sect. 59. — RUYSCH. *Observ.*, n° 95. — VAUGHAN. *Philosoph Transactions*, n° 281. — PAYNE. In *Ibid.*, n° 591. — MADDEN. In *Ibid.*, n° 442. — SHERMANN. In *Ibid.*, n° 455. — HOFFMANN (F.). *Consultationes*, cent. II, n° 25. — WISEMANN. *Chirurgical Treatises*, 5^e édition. London, 1696, p. 254. — *Mémoires de l'Académie de chirurgie*, t. I, p. 540; t. III, p. 620. — MORGAGNI. *De sedibus et causis morborum*, epist. 53, sect. 7. — SANDIFORT. *Museum Anatomicum*, t. I, p. 255. — DE HAEN. *Rat. med. Cont.*, t. II, p. 314. — GRAHAM. *Edinburg Med. Commentaries*, t. I, p. 464. — PETIT. *Traité des maladies chir.*, t. II, p. 85. — MONTEGGIA. *Fasciculi Pathologici*. Turin, 1705, p. 91. — LETTSOM. *Mem. of Med. Society of London*, t. II, art. 25. — SHERWIN. In *Ibid.*, t. II, art. 2. — HODGES. In *Ibid.*, t. V. — WHITE. In *Ibid.*, t. VI, art. 17. — FRANK (J.-P.). *De curandis homin. morbis*, t. II, p. 259. — SCHERER (J.-G.). *De morbis intestini Recti*. Wurzburg, 1772. — PORTAL (A.). *Cours d'anatomie médicale*, t. V, p. 250. — TUELL. *Bulletins de la Société médicale d'émulation de Paris*, t. VII, p. 160; 1811. Obturation membraneuse incomplète du rectum. — COPELAND (T.). *Observations on the Principal Diseases of the Rectum and Anus*. London, 1814. — BELL (C.). *A Treatise on the Diseases of the Urethra, Vesica urinaria, Prostate and Rectum*. 5^e édit. London, 1822. — CALVERT (G.). *Practical Treatise of Haemorrhoids, Piles, Strictures and Other Important Diseases of the Urethra and Rectum*. London, 1824. — SYME (J.). *On Diseases of the Rectum*. Edinb., 1828. — DUBREUIL. *Constipation opiniâtre déterminée par une valvule du rectum*. In *Mémorial des hôpitaux du Midi*, p. 397, 1829. — MAYO (H.). *Observations on Injuries and Diseases of the Rectum*. Lond., 1833. — COLLIS (A.). *On Diseases of the Rectum and Anus*. In *Dublin Hospital Reports*, t. V, p. 151. — BRODIE (B.-G.). *Lectures on Diseases of the Rectum*. In *London Med. Gazette*, t. XVI, 1835 et t. XVII, 1836. — BUSHE (G.). *A Treatise on the Malformations, Injuries and Diseases of the Rectum and Anus*. New-York, 1837. — AMUSSAT. *Quelques réflexions pratiques sur les obstructions du Rectum*. In *Gaz. médicale de Paris*, p. 1, 1839. — CRUVEILHIER. *Atlas d'anatomie pathologique*, liv. XXXIII, pl. 1 et 3. — GRAY (J.). *Neuralgia of the Rectum*. In *The Lancet*, t. II, t. II, p. 461, 1840-1841. — *Ibid.* *Painful Neuralgic affection of Rectum removed by Division of the Sphincter*. In *The Lancet*, t. II, p. 580; 1840-1841. — REQUIN. *De la rectite*. In *Path. med.*, § 7, t. I, p. 727; 1845. — GUEPRATTE. *Corps étrangers arrêtés dans le rectum*. In *Annales de la chirurgie française et étrangère*, t. VIII, p. 407; 1845. — GOSSELIN. *Recherches sur les rétrécissements syphilitiques du rectum*. In *Arch. gén. de médecine*, t. II, p. 666; 1854. — PERRET. *Des rétrécissements du rectum dûs à l'inflammation*. Thèses de Paris. 1855. — COPLAND. *Dictionary of Practical Medicine*, t. III, p. 588; 1858. — LOISELOT. *De la chute du rectum*. Thèses de Paris, 1858. — DESIRÉS A. . *Des chancres phagédéniques du rectum*. In *Arch. génér. de médecine*, p. 257, mars, 1868. — COYNE. *Rétrécissement du rectum au niveau du sphincter supérieur; vestiges d'ulcérations jusque dans l'S iliaque*. In *Bulletins de la Soc. anatomique*, p. 529. 1872. — FORSTER (J.-G.). *Stricture of the Rectum Syphilitic*. In *Guy's Hospital Reports*, 5^e série, t. XVIII, p. 56. — LOWE. *Stricture of the Rectum caused by Injection of Boiling Water and Turpentine; Forceful Dilatation: Cure*. In *The Lancet*, p. 341, 8 mars 1872. — ANNANDALE (Th.). *Case of Long standing Diarrhoea cured by the Surgical Treatment of an Ulcer of the Rectum*. In *British Med. Journal*, t. II, p. 681; 21 déc. 1872. — ESMARCH. *Die Krankheiten des Mastdarmes und des Afters*. In *Handb. der allg. und spec. Chirurgie von Pitha und Billroth*. Bd. III, 2^e part., 5^e livr. Erlangen, 1872. — ISENARD. *Occlusion intestinale due à une tumeur épithéliale développée au niveau d'une ancienne cicatrice, laissée par la dysenterie*. In *Bulletins de la Soc. anat.* p. 613, 1873. — ALLINGHAM (William). *Fistula, Haemorrhoids, Painful Ulcer, Stricture, Prolapsus and other Diseases of the Rectum their Diagnosis and Treatment*, London, in-8°. 1873, Churchill édit. — CURLING (T.-B.). *Diseases of the Rectum*, 3^e édit., 1865. — FOURNIER. *Leçons sur les lésions tertiaires de l'anus et du rectum*. In *France méd.*, oct. 1874. V.

§ V. **Pathologie Chirurgicale.** I. EXPLORATION DU RECTUM. Complètement négligée autrefois, l'exploration du rectum est, aujourd'hui, reconnue indispensable par les chirurgiens, pour établir le diagnostic des maladies de cette portion du tube digestif. Aussi nous a-t-il semblé utile de faire précéder cette étude de

l'exposé des moyens le plus habituellement employés pour cet examen, et d'indiquer, en même temps, quelques procédés nouveaux ou peu connus en France.

Le rectum n'est pas, comme l'anüs, directement accessible à la vue. Ce n'est que par l'emploi de certains artifices et l'application d'instruments spéciaux qu'il peut être soumis à l'exploration. Dans la plupart des cas, du reste, l'inspection directe n'est pas nécessaire et en apprend moins au chirurgien que les sensations fournies par le toucher. Parmi les procédés d'exploration du rectum, le *toucher rectal* occupe donc la première place. L'examen à l'aide du spéculum, des bougies et de quelques autres instruments ne vient qu'en seconde ligne.

Quel que soit le mode d'examen auquel doit être soumis le rectum, il faut toujours avoir soin de le faire précéder de l'administration d'un lavement d'eau tiède destiné à le débarrasser des matières fécales qu'il peut contenir et dont la présence dans l'ampoule rectale aurait pour effet, non seulement d'être gênante et désagréable pour le chirurgien, mais de l'exposer à des erreurs.

Beaucoup de malades, et principalement les femmes, répugnent à se soumettre au toucher rectal ; aussi, chez elles, est-il souvent nécessaire de le pratiquer sans les prévenir et comme s'il s'agissait du toucher vaginal. Chez l'homme, le toucher rectal est généralement accepté, et dès qu'il y a lieu de soupçonner l'existence d'une affection du rectum, il ne faut pas hésiter à le pratiquer après en avoir fait comprendre la nécessité au malade. Cette exploration d'ailleurs, à moins d'un état spasmodique du sphincter anal ou de complications, est rarement douloureuse. Du reste, il ne faudrait pas reculer devant l'emploi de l'anesthésie si quelque obstacle de ce genre se présentait.

La position à donner au malade varie. Dans la plupart des cas, cependant, le décubitus dorsal est la meilleure position. Les cuisses devront être relevées et écartées ; il est utile également de faire reposer le siège du malade sur un coussin un peu dur ou simplement de lui faire placer les deux poings sous les ischions, de manière à exhausser le bassin et à en exagérer la rotation autour de son axe transversal. Il est, quelquefois, plus commode de faire placer le malade transversalement sur le milieu du lit, les fesses dépassant un peu le bord du matelas. Les cuisses peuvent être alors plus fortement fléchies sur le bassin et plus écartées que dans la position précédente. Dans beaucoup de cas, enfin, le malade est couché sur le côté gauche, le membre inférieur gauche étendu, le droit fléchi sur le bassin, position qui est aussi la plus favorable pour l'examen de la région anale. On peut, à la rigueur, pratiquer le toucher rectal, le malade étant debout. Rarement on aura besoin, comme pour l'application du spéculum, de le faire reposer sur les genoux et sur les coudes fléchis, la tête fortement inclinée en avant et en bas et les fesses relevées. C'est au décubitus dorsal ou latéral gauche qu'il convient généralement d'avoir d'abord recours ; mais les autres positions peuvent être nécessitées par quelque circonstance spéciale telle que la localisation de la lésion à explorer en un point de la paroi rectale, soit en avant, soit en arrière.

Placé à la droite du malade, le chirurgien, après avoir largement graissé son index avec du cérat, ramène l'extrémité de celui-ci, d'arrière en avant dans le sillon interfessier jusqu'au niveau de l'anüs et pénètre dans cet orifice par une pression douce aidée d'un léger mouvement de rotation du doigt. Aucune brusquerie ne doit être apportée dans ce premier temps de l'exploration. Le sphincter anal n'oppose, en général, pas de résistance considérable à l'introduction du doigt, malgré sa tonicité très-accusée chez les sujets jeunes. Parvenue dans l'ampoule rectale, la pulpe de l'index explore le pourtour de la paroi, constate les inégalités de la mu-

queuse, l'induration des orifices et des trajets fistuleux, la présence d'ulcérations, de polypes, de masses cancéreuses, de corps étrangers. L'index tout entier est facilement introduit jusqu'à sa base chez tous les sujets et peut ainsi explorer le rectum sur une hauteur de huit centimètres au moins. Avec un peu d'effort, l'extrémité du doigt peut atteindre plus haut, et dans le cas où le point malade est encore inaccessible, on a la ressource, souvent employée par Amussat, de se faire pousser le coude, par un aide, de manière à déprimer plus fortement le plancher périnéal.

Ce n'est que par l'étude des différentes affections du rectum décrites plus loin qu'on appréciera bien la variété des notions que le toucher rectal est susceptible de fournir.

Nous avons dit que l'inspection directe de la muqueuse du rectum ne pouvait être faite que par l'application du spéculum. Chez la femme, cependant, H.-R. Storer a indiqué un moyen ingénieux, et jusqu'ici à peu près inconnu en France, d'examiner la muqueuse rectale. Ce procédé, désigné quelquefois sous le nom d'*éversion* de la muqueuse, consiste à introduire l'index dans le vagin, la pulpe tournée vers la cloison recto-vaginale et à déprimer celle-ci en arrière et en bas au-dessus du sphincter anal. Celui-ci cède ordinairement, et l'index, se coiffant de la muqueuse rectale comme d'un gant, arrive à la faire saillir hors de l'anus. Si le sphincter résistait trop, il faudrait en pratiquer préalablement la dilatation forcée. Cette invagination artificielle permet, lorsqu'elle est bien pratiquée, d'examiner non-seulement la partie antérieure du rectum, mais toute sa circonférence, sur une certaine hauteur. Elle est appelée à rendre des services, surtout pour le diagnostic des ulcérations de l'anus qui se prolongent dans le rectum.

Nous devons maintenant dire quelques mots des moyens d'exploration qu'on peut qualifier d'exceptionnels, et qui, employés jusqu'ici par quelques chirurgiens, n'ont pas encore passé, comme le toucher rectal, dans la pratique générale. L'avenir décidera si les tentatives hardies faites par ces chirurgiens, dans ce sens, doivent être imitées.

On sait depuis longtemps qu'il est possible d'introduire dans le rectum plusieurs doigts, et les accoucheurs ont pu quelquefois y faire pénétrer la main tout entière pour remédier à la rétroversion utérine au début de la grossesse. Allingham a, plusieurs fois, chez la femme et sous l'influence du chloroforme, introduit la main entière dans le rectum après avoir dilaté le sphincter. Néanmoins il croit cette manœuvre impraticable chez l'homme. Il cite, en outre, deux cas de mort, observés par Heslop (de Birmingham), publiés dans *the Lancet* (11 mai 1872) et qui sont survenus après cette introduction. Il s'agissait, il est vrai, de rétrécissements, et l'on a cité récemment des faits de mort après une simple exploration digitale.

Mais les chirurgiens allemands, dans ces derniers temps, ont été beaucoup plus loin. Gustave Simon (de Heidelberg), dans un mémoire récent (*Archiv für klinische Chirurgie*, XV^e vol., 1^{re} livr., p. 99), établit que la dilatation du rectum peut se faire sans opération sanglante, pendant l'anesthésie chloroformique, et permet l'introduction de la main tout entière chez les adultes bien conformés et de deux doigts au moins chez l'enfant. En procédant avec douceur il a pu faire pénétrer un ou deux doigts dans l'S iliaque, et atteindre jusqu'au rein gauche en arrière, et en avant, jusqu'à l'ombilic. Mais, sur le cadavre, il a pu constater que le rectum au-dessus de l'insertion du méso-rectum se déchire lorsque la dilatation est portée au delà de quinze centimètres en circonférence, et que la main ne peut, par conséquent, franchir sans danger cette limite.

En incisant le sphincter sur la ligne médiane, en arrière, l'introduction de la main devient plus facile, mais il reste une incontinence des matières fécales qui persiste de dix à douze jours. G. Simon a employé l'un et l'autre procédé pour l'extraction de corps étrangers, pour le traitement des plaies du rectum, l'extirpation de tumeurs, l'opération de fistules très-élevées, et pour le diagnostic de certaines affections abdominales. Poussant encore plus loin la hardiesse de ces tentatives, Nussbaum (de Munich), aurait pu, dit-on, atteindre avec les doigts l'appendice xiphoïde, après avoir introduit la main dans le rectum. Nous espérons que jusqu'ici ses études n'ont été faites que sur le cadavre.

L'application du *spéculum* au diagnostic des maladies du rectum est, comme nous l'avons dit, d'une utilité moindre que le toucher rectal. Cependant, à l'aide de cet instrument, il est possible de constater certaines lésions superficielles de la muqueuse que le toucher ne révèle pas d'une manière suffisamment nette. On a construit sous le nom de *speculum ani* un certain nombre d'instruments spéciaux. Le modèle le plus usité en France est un spéculum bivalve, analogue, sauf les dimensions, à celui qui sert pour le vagin. Charrière a construit un spéculum à trois valves et à développement; M. Barthélemy a proposé un spéculum conique

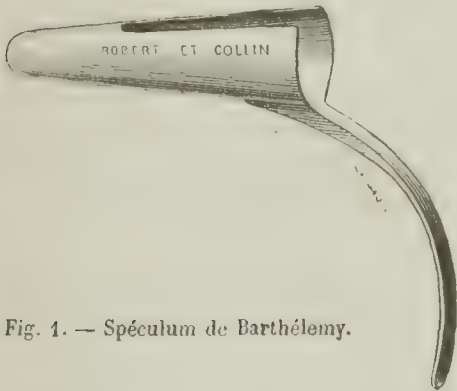


Fig. 1. — Spéculum de Barthélemy.

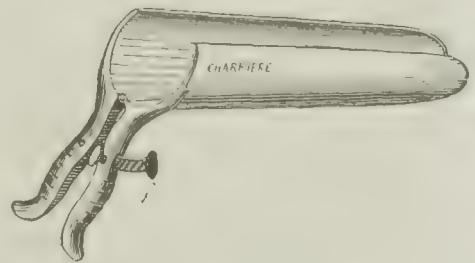


Fig. 2. — Spéculum d'Amussat

en étain, à ouverture supérieure, et Amussat employait un instrument bivalve à bout fermé en cône. Tous ces instruments sont généralement insuffisants. Mieux vaudrait employer ceux qui servent pour le vagin et dont l'introduction est possible chez beaucoup de sujets. Le spéculum de Cusco offre certains avantages, et notamment celui de déplisser facilement la muqueuse de l'ampoule rectale; mais, dans la plupart des cas, le volume de son extrémité s'oppose à son usage.

Le spéculum de Marion Sims, employé pour les fistules vésico-vaginales, peut également rendre des services. Certains instruments spéciaux, dont on se sert en

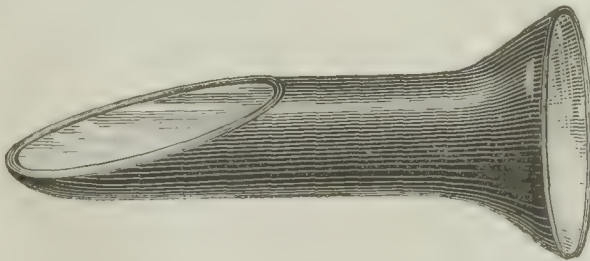


Fig. 5. — Spéculum figuré par Curling.

Angleterre et en Amérique sont cependant préférables. Allingham emploie un spéculum ouvert à la fois à son extrémité et sur le côté que construisent Ferguson, Weiss, Krohne; il est muni d'un embout en bois. Lorsqu'il s'agit d'examiner un

point du rectum très-profondément situé, il conseille l'usage d'un long spéculum, d'un faible diamètre, garni de verre argenté à l'intérieur et coupé obliquement à son extrémité. Curling (*Observ. on the Diseases of the Rectum*, 5^e édit., 1865, p. 4, fig. 2) recommande une forme analogue de spéculum dont nous reproduisons la figure. C'est à ce modèle que nous donnons la préférence, ou encore au spéculum figuré par Gross (*Syst. of Surgery*, 5^e édit., t. II, p. 624). L'extrémité en est arrondie et fermée; latéralement il porte une fenêtre ovale et l'intérieur est en glace argentée. L'éclairage est facile avec cet instrument, et il n'offre pas, comme les spéculums bivalves, l'inconvénient de laisser la muqueuse s'engager entre les valves.

L'introduction de ces divers spéculums se fait en suivant les règles usitées pour celle des instruments analogues qui servent pour le vagin. Il faut les huiler largement, et au besoin les chauffer. Ils ne doivent être poussés qu'avec beaucoup de douceur. Leur pénétration offre certaines difficultés si le sphincter anal présente une tonicité exagérée, et il est quelquefois nécessaire de faire préalablement la dilatation forcée de l'anus.

Il y a avantage, dans certains cas, à placer, pour l'examen, le malade, dans une position différente de celle qui est habituelle dans l'application du spéculum vaginal, et qu'on emploie généralement aussi pour l'exploration du rectum. Cette position, recommandée par Marion Sims, est la suivante : Le malade est couché sur le ventre; le bassin fortement élevé par des coussins, de telle manière que la masse intestinale, par son poids se porte vers le diaphragme. Dans cette position le rectum tend à se dilater au moment de l'expiration, et Allingham assure qu'on peut voir alors, avec le spéculum, très-distinctement la courbure de l'S iliaque.

Pour constater l'état de la muqueuse, il faut, comme pour l'examen du col utérin, enlever avec soin, à l'aide d'un pinceau ou d'un tampon de coton, les muco-sités qui pourraient cacher des lésions superficielles.

Il nous reste peu de choses à dire de l'emploi des *bougies* dans le diagnostic des maladies du rectum. Elles servent quelquefois à constater un rétrécissement; plus souvent on en fait usage pour le traitement par la dilatation lente. Ces bougies sont faites comme celles qui servent pour l'urèthre; elles sont seulement d'un diamètre plus considérable; il atteint celui du doigt, ou même du pouce. Ces bougies sont cylindriques ou coniques, mais toujours terminées par une extrémité mousse. Les bougies en caoutchouc vulcanisé, que l'on fabrique aujourd'hui, sont d'un usage commode; seulement elles doivent être enduites de glycérine et non de corps gras, au moment de leur introduction. Nous verrons que, pour apprécier exactement la situation des rétrécissements et leur étendue, on a proposé quelques instruments spéciaux. Les bougies en cire destinées à prendre l'empreinte des points rétrécis sont aujourd'hui abandonnées.

Récemment, Gustave Simon a préconisé l'introduction dans le rectum de tubes en caoutchouc, portant à leur extrémité une olive percée. Avec ces tubes on est moins exposé qu'avec les bougies ordinaires à perforer ou à léser la muqueuse du rectum. En outre ils servent à faire pénétrer un large courant d'eau qui facilite leur passage en déplissant le rectum. G. Simon n'a pu faire pénétrer ces tubes que jusqu'à l'S iliaque ou au côlon descendant. Wachsmuth affirme qu'ils peuvent aller beaucoup plus loin et dépasser le côlon transverse pour arriver jusque dans le côlon ascendant. La discussion qui s'est élevée à ce sujet n'intéresse pas l'exploration du rectum.

II. PLAIES DU RECTUM. Les plaies du rectum sont de deux ordres ; les unes sont faites par le chirurgien dans les opérations de fistules, de rétrécissements (plaies chirurgicales) et ne doivent pas nous occuper ici ; les autres sont le résultat d'un traumatisme accidentel et pourraient être désignées sous le nom de blessures ; ce sont elles que nous avons à étudier.

Les plaies ou blessures du rectum, sont rares, et leur peu de fréquence s'explique par la situation même de la partie terminale du tube digestif. On observe, sans doute, quelquefois des lésions traumatiques de la dernière portion du rectum, celle qui avoisine l'anus, mais les plaies de la partie supérieure protégée par sa situation profonde et par toute l'épaisseur de la base du sacrum, en arrière, sont tout à fait exceptionnelles, et on en citerait difficilement des exemples, en dehors de ces grands délabrements consécutifs aux écrasements du bassin ou aux blessures par armes à feu, dans lesquels la plupart des organes du petit bassin sont intéressés.

Le *siège* le plus ordinaire de ces plaies est donc la dernière portion du rectum et la paroi antérieure est plus fréquemment atteinte que la postérieure, parce que, d'une part, elle est moins bien protégée que cette dernière, et que, d'autre part, elle est voisine d'organes tels que la vessie et l'urètre chez l'homme, le vagin chez la femme, qui peuvent livrer passage aux corps vulnérants, enfin et surtout parce que ces corps vulnérants pénétrant souvent par l'anus, rencontrent presque fatalement la paroi antérieure au point où la dernière portion du rectum s'infléchit à l'angle pour se porter en bas et en arrière.

Les plaies du rectum diffèrent en étendue et en profondeur, mais celles qui n'intéressent que la muqueuse ne méritent d'attirer l'attention qu'en raison de l'hémorrhagie à laquelle elles peuvent donner lieu, car on comprend qu'elles doivent guérir avec facilité. Celles qui divisent les trois tuniques, sans présenter nécessairement une grande gravité sont cependant toujours sérieuses à cause des complications auxquelles elles exposent. Mais la lésion fréquente du péritoine donne aux plaies du rectum une gravité et un intérêt exceptionnels.

Il n'y a guère que les instruments piquants d'un très-petit volume qui puissent diviser toutes les tuniques de l'intestin sans déterminer d'accidents. Encore y a-t-il toujours lieu de craindre que les fluides de l'intestin s'épanchent dans le tissu cellulaire par la petite plaie ainsi produite et déterminent la formation d'abcès. En dehors des plaies chirurgicales on ne comprend guère, non plus, que les parois du rectum soient atteintes par les instruments tranchants. Presque toutes les plaies du rectum présentent les caractères de déchirures ; ce sont des plaies plus ou moins irrégulières et contuses. Les plaies par armes à feu offrent à un haut degré ce caractère et s'accompagnent presque toujours en outre de la blessure des organes voisins.

Les *causes* des plaies du rectum varient avec les circonstances dans lesquelles elles se produisent. Ce sont quelquefois des chutes d'une certaine hauteur sur des corps pointus qui pénètrent par l'orifice anal ou arrivent jusqu'au rectum à travers les parties molles de la fesse ou du périnée. Le supplice du pal, autrefois usité en Orient, donne une idée de ce que peuvent être ces traumatismes d'ailleurs fort rares. Gross cite le fait d'un jeune homme qui se fit une déchirure du rectum dans une chute sur un bâton de chaise, et celui d'un autre individu qui reçut un coup de corne d'une vache furieuse.

Mais, le plus ordinairement, les plaies du rectum sont produites par des instruments introduits par l'anus et mal dirigés. Autrefois l'usage des seringues métal-

liques pour l'administration des lavements rendait ces accidents assez fréquents entre les mains d'infirmiers brutaux ou de personnes inexpérimentées. Nélaton rapporte que deux malades de Chomel, moururent dans ces circonstances. Le premier succomba sept jours après la perforation, avec des fusées purulentes remontant à droite jusqu'au rein et à gauche s'étendant au-dessus de la fosse iliaque. Le second malade ne survécut que quatre jours et mourut avec une inflammation gangréneuse du tissu cellulaire sous-péritonéal. M. Chassaignac a récemment cité devant la Société de chirurgie des faits de ce genre de blessure et le Musée de Guy's Hospital renferme plusieurs pièces qui en démontrent la fréquence. Aujourd'hui, cependant, l'emploi des irrigateurs, dont la canule arrondie à l'extrémité est supportée par un tube flexible, rend beaucoup plus rare un semblable traumatisme et l'on comprend difficilement qu'il ait pu se produire chez un malade dont la pièce est déposée au Musée de Saint-Bartholomew's Hospital. Chez ce malheureux, la canule de l'irrigateur porta l'injection jusque dans la cavité péritonéale.

L'introduction d'un tube d'O'Beirne chez un homme de soixante-six ans qui présentait des signes d'étranglement herniaire, détermina une perforation de la paroi rectale à douze centimètres au-dessus de l'anus ; la pièce est conservée à Guy's Hospital.

À côté de ces lésions, dont le mécanisme est facile à comprendre il faut placer certains faits de déchirures du rectum qui se produisent dans des circonstances différentes et tout-à-fait exceptionnelles. B. C. Brodie a rapporté l'observation p une femme d'âge moyen qui, dans un violent effort de vomissement se rompit le rectum. La perforation siégeait à deux pouces environ au-dessus de l'anus, sur la paroi antérieure ; elle était transversale et assez large pour laisser passer deux pieds d'intestin grêle et de mésentère. A l'autopsie, on ne put rien découvrir qui indiquât qu'il existait une ulcération avant l'accident.

Herbert Mayo cite un exemple analogue. Une dame, dans un effort de défécation, éprouva une sensation de déchirure dans le rectum. Le lendemain les matières fécales passaient dans le vagin et on constata une déchirure de la cloison recto-vaginale assez large pour permettre l'introduction du doigt.

Dans l'accouchement il arrive quelquefois que la paroi antérieure du rectum cède en même temps que le périnée ; mais on a vu aussi la tête de l'enfant passer dans le rectum à travers une déchirure de la cloison et sortir par l'anus sans que le périnée fût intéressé.

Symptômes. Les signes locaux des plaies et des déchirures du rectum ne sont pas toujours faciles à percevoir. Cependant le toucher rectal, l'emploi du spéculum ani, permettront dans la plupart des cas de préciser le siège et l'étendue de la lésion.

Outre les circonstances de l'accident, la douleur localisée, l'écoulement de sang par l'anus, et plus tard, l'écoulement de matières muco-purulentes sont autant de signes rationnels qui devront fixer l'attention du chirurgien lorsque ni le toucher ni la vue n'auront permis de découvrir la perforation. Dans le cas où un des organes voisins se trouve en même temps intéressé, il se joint à ces signes certains phénomènes qui ne peuvent laisser de doutes, tels que le passage des matières fécales par le vagin, chez la femme, et chez l'homme, celui de l'urine par le rectum et l'anus.

Les complications les plus habituelles des plaies du rectum sont l'hémorrhagie, la péritonite et le phlegmon péri-rectal.

L'hémorrhagie, dans le cas de lésion d'un vaisseau un peu volumineux est pour

le chirurgien la source d'un embarras réel et peut produire chez le blessé un affaiblissement allant jusqu'à la syncope. On comprend, en effet, qu'il soit difficile, bien souvent, de remédier à une hémorrhagie dont le point d'origine échappe complètement au regard. On a dit que la distinction était possible entre une hémorrhagie artérielle et une hémorrhagie veineuse, d'après l'aspect et la couleur du sang qui s'écoule. Cela n'est vrai que dans un nombre de cas très-restreint; presque toujours, en effet, le sang, qu'il soit rejeté liquide ou coagulé, a séjourné quelques instants au moins, dans l'intestin avant d'être rendu par l'anus et a perdu ses caractères primitifs.

Lorsque le péritoine est directement intéressé par le corps vulnérant, les signes d'une péritonite suraiguë se montrent presque immédiatement. Les accidents sont encore plus rapides si, comme cela est arrivé un certain nombre de fois, il y a eu injection d'un liquide dans la cavité péritonéale en même temps qu'ouverture de celle-ci. Si le péritoine n'a pas été primitivement atteint et si la péritonite se développe par extension de l'inflammation, elle est non-seulement plus tardive dans son apparition, mais moins rapide dans son extension et moins nécessairement fatale. Elle succède ordinairement alors à un phlegmon développé dans le tissu cellulaire péri-rectal et débute par le cul-de-sac recto-vésical ou recto-utérin de la séreuse. Chez l'homme, elle s'accompagne parfois, dans ce cas, de phénomènes de cystite.

Le phlegmon péri-rectal sans se propager au péritoine, constitue encore une complication sérieuse, quoique beaucoup moins grave, des blessures du rectum. Quand il se termine, comme cela est ordinaire, par suppuration, le pus décolle quelquefois l'intestin à sa partie inférieure et l'isole des parties voisines. Lorsqu'il se fait jour sur les côtés de l'anus, le rectum est alors dans les conditions où il se trouve à la suite de l'établissement d'une fistule complète spontanée, dont l'orifice supérieur répond au niveau même de la lésion primitive.

Une complication plus rare, mais signalée cependant, de quelques plaies du rectum, est l'emphysème. On sait avec quelle facilité les gaz se développent ou s'infiltrant dans les foyers de suppuration au voisinage de la muqueuse intestinale; mais ordinairement leur extension est limitée. Dans quelques cas exceptionnels, cependant, on a vu l'emphysème, à la suite de perforations du rectum, s'étendre à toute la partie inférieure de l'abdomen et même, dans deux cas de ponction de la vessie par le rectum (*The Lancet*, 1860, I, p. 89) jusqu'aux parties supérieures du corps. Le musée de Guy's Hospital possède une pièce d'un malade qui succomba avec un emphysème de la partie inférieure de l'abdomen survenu à la suite d'une perforation par la canule d'une seringue.

Ainsi qu'on peut le conclure de ce qui précède, le *pronostic* des plaies et blessures du rectum est difficile à établir d'une manière générale. Il varie en gravité, avec la situation plus ou moins élevée, les dimensions de la lésion, la présence de corps étrangers, la blessure concomitante des organes voisins. L'absence de lésion primitive du péritoine n'enlève pas à la blessure du rectum sa gravité, puisque la péritonite peut se développer par propagation, mais elle atténue beaucoup la sévérité du pronostic. Il ne faut pas oublier, en effet, avec quelle facilité guérissent, en général, les plaies chirurgicales faites par l'instrument tranchant ou l'écraseur dans les opérations de fistules et de taille recto-vésicale. Les plaies accidentelles qui présenteraient les mêmes conditions de simplicité comporteraient évidemment la même bénignité de pronostic.

D'autre part, dans des cas même très-défavorables, en apparence, la guérison

n'est pas impossible. Un malade de Dieffenbach eut le rectum déchiré par la canule d'une seringue, et l'injection détermina en arrière de celui-ci une suppuration avec gangrène d'une portion de ses parois qui furent éliminées par l'anus. Les matières fécales passaient par une large ouverture et s'accumulaient dans la concavité du sacrum. Malgré ces conditions fâcheuses, et grâce au traitement dont nous parlons plus loin, le malade put néanmoins guérir.

Traitement. S'il s'agit d'une plaie peu étendue du rectum et sans lésion du péritoine, le repos sera le plus souvent suffisant en y joignant l'administration des opiacés pour éviter les selles pendant les premiers jours qui suivent l'accident. Malgré l'avantage qu'il y aurait à débarrasser complètement le rectum, au premier moment, des matières qu'il peut contenir, il serait imprudent, d'une manière générale, d'employer les lavements et les injections qui risqueraient de fuser dans le tissu cellulaire. Dans le cas, cependant, où la plaie aurait établi une communication entre le rectum et le vagin, ce moyen serait sans inconvénients.

Lorsqu'il y a lieu de soupçonner une blessure étendue du rectum et surtout une lésion du péritoine, la conduite du chirurgien devient plus embarrassante, car les explorations mêmes auxquelles il se livre pour reconnaître la nature et le siège de la lésion ne sont pas sans danger. Dans ce cas encore, il faudra administrer les opiacés, et en augmenter la dose si les premiers symptômes d'une péritonite se sont déjà montrés.

Plus tard, lorsque la suppuration s'établit dans le tissu cellulaire péri-rectal, si elle tend à se faire jour du côté de l'anus, il y aura lieu d'inciser prématurément, pour donner issue au pus et éviter les décollements. Dans les plaies par armes à feu, Bégin a même proposé la division préventive des fibres du sphincter de l'anus pour prévenir l'accumulation des matières fécales et rendre les infiltrations moins faciles, et Dupuytren a donné le même conseil (*Clinique chirurgicale*, 2^e édit. t. VI, p. 471).

Certains décollements des parois du rectum donnent lieu, parfois, à des indications spéciales. C'est ainsi que dans le fait de Dieffenbach dont nous avons parlé précédemment, les matières stercorales passant par une large ouverture de la paroi postérieure, dans la concavité du sacrum, il fallut vider cette poche accidentelle à l'aide de grandes injections. Puis, pour s'opposer aux effets d'une nouvelle accumulation, Graefe conseilla d'introduire dans le rectum une anse d'intestin d'animal remplie d'eau et liée à ses deux extrémités de manière à appliquer la paroi postérieure du rectum contre la concavité du sacrum. Mais, le poids du liquide causant une gêne notable, on se contenta d'insuffler avec de l'air l'anse d'intestin et la guérison fut obtenue, par ce moyen, dans l'espace de deux mois.

Si, dans un cas analogue, la même indication se présentait, elle serait plus facilement remplie à l'aide d'un sac de baudruche ou mieux encore d'un pessaire à air de Gariel.

Parmi les complications des plaies du rectum, l'hémorrhagie doit être immédiatement combattue par les moyens appropriés. S'il s'agit d'une hémorrhagie peu intense, on débute par les lavements d'eau froide ou glacée ou par des injections rendues astringentes par l'addition de perchlorure ou de sulfate de fer. L'introduction, dans le rectum, de morceaux de glace arrondis et de grosseur convenable suffira, dans certains cas, à arrêter l'écoulement du sang. Gross (*Syst. of Surgery*, 5^e édit. t. II, p. 626) dit que le simple contact de l'air froid introduit dans le rectum à l'aide d'une canule produit le même effet.

Il est rare, alors même que le sang est fourni par une artériole d'un certain ca-

libre, qu'il soit possible de découvrir le point précis par lequel se fait l'écoulement. Cependant, dans le cas de lésion de la muqueuse en un point rapproché de l'anus et facile à amener à l'extérieur, la ligature ou la simple torsion à l'aide des mors d'une pince devraient être tentées ; la cautérisation avec le fer rouge a encore été conseillée dans les mêmes circonstances.

Enfin, lorsque l'hémorrhagie provenant d'un point plus élevé devient inquiétante par sa quantité ou sa continuité, et a résisté aux moyens précédemment indiqués, il reste la ressource du *tamponnement du rectum*. Celui-ci se pratique comme celui du vagin, avec des boulettes de charpie généralement réunies par un fil et formant queue de cerf-volant ; seulement l'introduction de ces boulettes offre plus de difficultés à cause de la dilatation moins facile de l'anus. Pour en rendre l'effet plus sûr, les boulettes de charpie peuvent être imprégnées de perchlorure de fer (solution à 50° étendue de trois à quatre fois son volume d'eau), mais à la condition de les exprimer complètement avant de les introduire. A ce moyen, auquel il ne faudrait pas hésiter à avoir recours, en présence d'une hémorrhagie grave et persistante, on ferait bien cependant de préférer, si on pouvait l'avoir à sa disposition, l'emploi du pessaire à air de Gariel, que l'on insufflerait de manière à distendre les parois de l'ampoule rectale.

III. CORPS ÉTRANGERS. On peut rencontrer dans le rectum trois espèces de corps étrangers : 1^o ceux qui, après avoir été avalés et avoir traversé tout le tube digestif, se trouvent arrêtés au moment de leur expulsion ; 2^o ceux qui se sont formés sur place ou, du moins, ont pris naissance dans l'intestin (concrétions intestinales, matières fécales durcies, ascarides) ; 3^o enfin, ceux qui ont été introduits directement par l'anus. Nous aurons surtout en vue ce dernier ordre de faits dans la description qui va suivre.

Dans la première catégorie de corps étrangers se rangent les portions solides et non digestibles des aliments, fragments d'os, cartilages, noyaux de fruits, haricots, fèves, et quelquefois des objets de nature diverse avalés par mégarde ou intentionnellement : épingles, aiguilles, pièces de monnaie ou même des objets d'un volume beaucoup plus considérable, tels qu'un couteau, une fourchette. Les premiers donnent rarement lieu à des accidents sérieux ; les seconds en déterminent surtout avant d'être arrivés au rectum, aussi les signalons-nous sans nous y arrêter, renvoyant d'ailleurs au long travail bien connu d'Hévin, inséré dans les *Mémoires de l'Académie de chirurgie*.

Les corps étrangers qui prennent naissance dans le tube digestif sont de nature et d'origine différentes. Tantôt ils consistent simplement en amas de matières fécales durcies, tantôt ce sont des concrétions, formées dans les premières portions du tube digestif. L'histoire de ces concrétions, dont Gross signale la plus grande fréquence en Écosse, a été l'objet d'un article spécial. Tantôt, enfin, des ascarides accumulés dans le rectum y forment des masses plus ou moins volumineuses engluées par du mucus et retenues dans les culs-de-sac de la muqueuse. Ce fait, rare chez l'adulte, s'observe surtout chez les enfants de trois à dix ans.

L'accumulation des matières durcies est plus fréquente, au contraire, chez les personnes âgées et chez les adultes dont le rectum, par suite d'une constipation habituelle ou par une autre cause a perdu sa contractilité normale. Les femmes sont particulièrement exposées à cet accident. Gross cite le fait d'une femme mariée chez laquelle une constipation datant d'un mois avait amené une distension énorme du rectum. Chez un homme de trente-cinq ans, observé par le même au-

teur, l'accumulation des matières reconnaissait pour cause l'existence d'une fistule à l'anus et une paralysie incomplète de l'œsophage. De la magnésie calcinée, mélangée à des matières fécales, formait un amas volumineux dans le rectum chez une dame de trente-cinq ans observée par le docteur J. Dunlap, de Norristown. En dehors des troubles que de semblables amas déterminent du côté de la délécation, ils gênent souvent la miction et peuvent apporter des obstacles à l'accouchement. L'antéversion de l'utérus fut le résultat d'une accumulation des matières fécales chez une femme soignée par le docteur Bedford, de New-York.

Les corps étrangers proprement dits, introduits par l'anus, dans le rectum, le sont presque toujours par les malades eux-mêmes, et dans un but inavouable. Dans quelques cas exceptionnels, cependant, on a vu une sonde ou une bougie employée pour dilater un rétrécissement du rectum, échapper et former corps étranger dans l'ampoule rectale. On trouve aussi, dans le *Bulletin de thérapeutique* de 1845, le cas d'une sangsue qui s'introduisit dans le rectum chez un enfant. Parfois, enfin, les corps étrangers ont été poussés de force dans l'anus dans un but de débauche, de vengeance ou comme forme de supplice.

Le fait rapporté par Marchettis (*Obs. med. chir. rarior. syllog. de ulceribus ani*) de cette fille publique à laquelle des étudiants, dans une orgie, avaient introduit dans l'anus une queue de cochon dont les poils coupés demi-ras ne permettaient pas l'extraction, se trouve cité partout. Gross mentionne le supplice horrible que subit Edouard II, maintenu couché, de force, par l'un de ses meurtriers, tandis que Gurney lui introduisait, à l'aide d'un tube de corne, un fer rouge dans le rectum.

Mais, dans la grande majorité des cas, les corps étrangers qui nécessitent l'intervention chirurgicale se rencontrent chez des individus adonnés aux habitudes de la plus honteuse dépravation, et plus rarement chez des prisonniers qui ont eu pour but de faire disparaître un objet compromettant (fait de Closmadeuc).

Morand, au siècle dernier, dans les *Mémoires de l'Académie de chirurgie*, avait réuni plusieurs exemples de ces faits empruntés à Gérard, à Bonhomme (d'Avignon) et à Nolet. Depuis cette époque les journaux ont fait connaître un bon nombre de cas nouveaux ; nous citerons les plus récents.

Gross avance que ce sont surtout les femmes hystériques et les enfants chez lesquels on a occasion de rencontrer ces exemples d'aberration morale. Mais presque tous les cas dont nous avons eu connaissance sont, au contraire, relatifs à des hommes et à des hommes souvent avancés en âge.

Les objets les plus divers ont été retirés du rectum par les chirurgiens. Ce sont, pour ne parler que des moins volumineux, des cailloux, des billes, un crayon d'ardoise, un affiquot (Gérard), une navette de tisserand (Bonhomme), des morceaux de bois de forme diverse (Raffy, de Puymirol). A côté de ces objets dont on comprend la pénétration dans le rectum, en raison de leur forme et de leur volume, viennent se ranger des corps beaucoup plus volumineux, et dont, *à priori*, l'esprit se refuserait à admettre l'introduction, si elle n'était attestée par les témoignages les plus authentiques. Des fourchettes, des pots de confitures, des chopes à bière, des bouteilles de verre, des pilons de mortier, ont été retirés du rectum après y avoir séjourné un temps variable.

Nélaton cite (t. V, p. 41) le fait de cet individu qui fut apporté à l'Hôtel-Dieu, en 1844, et qui s'était introduit un grand verre à bière dans le rectum, pendant une orgie. Des tentatives d'extraction faites avec le forceps eurent pour effet de briser le verre. Velpeau put en faire l'extraction en protégeant les parois avec une

corne à souliers; mais le malade mourut huit jours plus tard d'un phlegmon du bassin.

Vers la même époque, J. Cloquet (*Soc. de chirurgie*, 5 février 1862) eut l'occasion de voir, à l'Hôtel-Dieu, un cas tout semblable chez un homme de trente-six ans. La chope avait le fond dirigé en haut, et put être saisie par les bords avec les doigts; la dilatation de l'anus en rendit l'extraction assez facile, et l'individu put quitter l'hôpital immédiatement.

Le docteur Raffy, de Puymiol, a retiré du rectum d'un homme de trente-sept ans une fourche de bois, dont les deux branches, de la grosseur du petit doigt, étaient longues de sept à huit centimètres, et présentaient un écartement de sept centimètres à leurs extrémités. Cette pièce de bois avait séjourné dix-huit jours dans l'intestin (*Journ. de méd. et de pharm. de Toulouse*, mars 1860, et *Gaz. hebdom.*, 1860, p. 509).

Follin a communiqué à la Société de chirurgie (8 mai 1861), au nom du docteur Closmadeuc, l'observation d'un condamné à vingt ans de travaux forcés qui mourut des suites d'une péritonite causée par la présence d'un corps étranger sur la nature duquel cet individu n'avait pas voulu s'expliquer. A l'autopsie on trouva, dans le rectum, un étui de quatorze centimètres de longueur, d'un diamètre de quatre centimètres et demi, recouvert d'une enveloppe de baudruche. Le tout pesait six cent cinquante grammes et contenait une série d'instruments en acier. Cet étui, connu sous le nom de *nécessaire* parmi les forçats, était habituellement introduit par le malade par sa grosse extrémité, et pouvait être facilement expulsé. Par mégarde, il l'avait fait pénétrer par l'autre extrémité qui était conique et n'avait pu le rendre.

Un individu, dont Désormeaux a donné l'histoire (*Soc. de chir.*, 5 févr. 1862), se présenta à l'hôpital Necker portant une bouteille qu'il s'était introduite dans le rectum, trente-six heures auparavant. L'anus était infundibuliforme et dilaté; il y avait un écoulement muqueux et sanguinolent. On trouvait par le toucher, dans la concavité du sacrum, le fond de la bouteille, dont le goulot pouvait être senti à travers la paroi abdominale à six centimètres au-dessous et à gauche de l'ombilic et que l'on pouvait faire mouvoir latéralement. Retirée avec le forceps après des tentatives infructueuses faites avec la main, cette bouteille mesurait 19 centimètres de hauteur et avait 5 centimètres $\frac{1}{2}$ de diamètre au niveau de son fond. C'était ce qu'on appelle, dans les restaurants, une *demi-bouteille*.

Howinson (*the Lancet*, 25 mai 1867) a extrait une bouteille du rectum d'un équilibriste qui attribuait son introduction à une chute accidentelle; la bouteille avait huit pouces (20 cent.) de hauteur et quatre pouces (10 cent.) de diamètre.

Le fait de Montanari (*Giornale della Acad. di medic. di Torino* et *Gaz. hebdom.*, 15 février 1861, p. 109) est encore plus extraordinaire par les dimensions incroyables du corps introduit. Chez un individu adonné aux habitudes de pédérastie passive, le docteur Montanari eut à extraire, non sans peine, un pilon de mortier de cuisine long de trente centimètres et large de six centimètres et demi, à sa grosse extrémité. Ce pilon, qui mesurait trois centimètres de diamètre par son autre extrémité avait été introduit tout entier dans le rectum. Plus tard, ce même individu essaya de s'introduire un instrument analogue enveloppé de taffetas ciré, qui mesurait cinquante-cinq centimètres de longueur et sept centimètres d'épaisseur; mais il détermina une perforation de l'S iliaque qui fut suivie de péritonite suraiguë et de mort rapide.

De tels faits ne sont pas très-rares chez les aliénés. Le docteur Witmer, cité par

Gross, en a vu un qui s'enfonça dans le rectum un morceau de bois pointu de trente centimètres de longueur, dont l'extrémité supérieure perfora le rectum à sa jonction avec le colon; l'extrémité inférieure avait été poussée à dix centimètres au-dessus de l'anus.

Dans bon nombre de cas, les corps étrangers introduits dans le rectum, s'ils ne déterminent pas, au moment de leur introduction, une perforation des tuniques de l'intestin et une péritonite aiguë, ne donnent lieu à des phénomènes appréciables, malgré leur volume, qu'au bout d'un temps assez long. C'est seulement après vingt-quatre, trente-six, quarante-huit heures, et quelquefois plus tard, que les malades réclament le secours du chirurgien. Cette tolérance s'explique, sans doute, par l'habitude dès longtemps contractée des manœuvres qui ont amené l'accident.

Il est quelquefois possible de constater *de visu* la présence du corps étranger, lorsque celui-ci n'a pas été introduit tout entier ou lorsque le relâchement de l'anus est considérable. Le plus souvent le toucher rectal permet de reconnaître le corps, à moins qu'il ne soit situé beaucoup au-dessus du sphincter anal. Dans ce cas, la dilatation forcée permettrait une exploration plus complète, et, au besoin, l'application d'instruments; mais le spéculum est rarement nécessaire pour compléter le diagnostic; s'il fallait s'en servir, on emploierait avec avantage le spéculum bi-valve ordinaire ou le spéculum de Cusco.

La nature du corps étranger, en l'absence de renseignements fournis par le patient, n'est pas toujours facile à déterminer, et souvent ne peut être exactement reconnue qu'après l'extraction.

Dans quelques cas exceptionnels, la palpation abdominale a permis de sentir à travers la paroi l'extrémité supérieure du corps étranger enclavé dans le petit bassin et parfois même de le déplacer. C'est ce qui avait lieu chez les individus observés par Closmadeuc, Montanari et Désormeaux.

Mais généralement bien avant que ces signes physiques aient été perçus par le chirurgien, la présence du corps étranger a déterminé certains troubles fonctionnels faciles à prévoir, et ce sont souvent ces signes rationnels bien plutôt que les aveux du patient qui mettent sur la voie du diagnostic et engagent à explorer le rectum. Si le corps étranger est volumineux, il met au passage des matières fécales un obstacle souvent absolu; toutefois, il arrive aussi qu'il y a incontinence des matières fécales délayées par les mucosités autour d'un corps qui n'obstrue pas complètement le rectum. Une inflammation plus ou moins vive, résultat de l'irritation causée par le contact du corps étranger, ne tarde pas à se développer, et se traduit par l'écoulement de matières glaireuses et sanguinolentes par l'anus. L'inflammation est parfois assez violente et assez prolongée pour se terminer par suppuration et donner lieu à la formation de fistules ou à une gangrène des parois du rectum. L'écoulement sanguin, d'une abondance variable, va quelquefois jusqu'à constituer une véritable hémorrhagie. Le docteur Raffy a vu l'hémorrhagie se répéter pendant plus de douze jours chez son malade.

Le sphincter anal est le plus ordinairement relâché et permet l'introduction de plusieurs doigts, quelquefois même de la main tout entière; ce dernier cas, toutefois, ne se présente que chez les individus livrés depuis longtemps aux manœuvres de la pédérastie. Le relâchement du sphincter est presque toujours accompagné d'un degré plus ou moins considérable de prolapsus de la muqueuse rectale. La contracture du sphincter a rarement été signalée. Elle existait cependant dans le cas du docteur Raffy.

Le patient éprouve dans la région anale une douleur plus ou moins vive accom-

pagnée de la sensation d'un poids ou d'un bouchon dans le rectum, et se livre à des efforts inutiles d'expulsion. Les organes génitaux, la vessie et la prostate congestionnés ou comprimés par la présence du corps étranger, donnent quelquefois des signes d'inflammation. La rétention d'urine en est parfois la conséquence.

Les signes de réaction générale ne sont pas aussi fréquents qu'on pourrait le supposer. Bon nombre d'individus n'en présentent aucun; quelques-uns ont pu quitter l'hôpital où ils étaient venus à pied et s'en retourner aussitôt après l'extraction. Dans quelques cas, cependant, ces malheureux, accablés par la honte, ont présenté un affaissement général très-marqué.

De toutes les complications, la plus redoutable est la péritonite. Elle est souvent le résultat de la déchirure des parois du rectum au moment même de l'introduction du corps étranger (observ. de Montanari), et débute alors par une douleur brusque. D'autres fois elle se développe consécutivement (observ. de Closmadeuc). Quelquefois enfin, elle résulte des violences exercées pendant l'extraction (observ. citée par Nélaton).

Le diagnostic des corps étrangers du rectum est, au début, souvent difficile à établir, soit que ces corps ayant été avalés, le malade ne soupçonne pas la cause des accidents qu'il éprouve, soit qu'il ait intérêt à la cacher, dans le cas où il les a introduits lui-même. On méconnaît parfois pendant longtemps l'accumulation des matières fécales. Mais une fois sur la voie du diagnostic le chirurgien n'a généralement pas de peine à reconnaître l'obstacle, par le toucher rectal ou par l'emploi du spéculum, ainsi que nous l'avons indiqué. Dans les cas douteux, on ne devra pas s'en tenir aux dénégations intéressées du patient; il faudra pratiquer une exploration complète, et, au besoin, employer le chloroforme pour assurer le diagnostic. Il est arrivé quelquefois que le diagnostic a été fait accidentellement, en donnant un lavement ou en pratiquant l'incision d'une fistule.

Traitement. En présence d'une obstruction par les matières fécales ou d'un corps étranger introduit dans le rectum, il n'y a pour le traitement qu'une seule indication : débarrasser le malade le plus promptement possible. Mais la conduite à tenir est un peu différente s'il s'agit d'un amas fécal, de concrétions ou d'un corps étranger introduit par l'anus.

Dans le cas de matières fécales durcies, on peut quelquefois espérer, à l'aide d'injections mucilagineuses ou d'huile chaude (Birkett), en voir l'expulsion s'effectuer. Mais les laxatifs et les purgatifs sont peu utiles. Presque toujours il faut en venir à la division, au morcellement des matières, soit avec le doigt, soit avec un instrument moussé tel qu'un gros fil métallique recourbé en crochet. Il est préférable encore de les extraire directement à l'aide d'une cuiller, de tenettes, ou mieux de la main si celle-ci a pu être introduite par l'anus. On sera forcé quelquefois d'inciser le sphincter en arrière, pour faciliter les manœuvres; mais toutes les précautions devront être prises pour ne pas blesser les parois du rectum avec les instruments.

L'expulsion des amas d'ascarides serait obtenue par ces mêmes moyens, mais l'injection d'une décoction d'ail, d'une infusion concentrée de quassia, l'emploi de l'essence de térébenthine ou de perchlorure de fer conseillés par Gross permettraient d'éviter l'application des moyens mécaniques plus pénibles pour le patient. Dans le cas dont nous avons déjà parlé, pour amener l'expulsion d'une sangsue qui avait pénétré dans le rectum d'un enfant, il suffit d'administrer un lavement avec deux grammes de sel marin pour cent-vingt grammes d'eau.

L'extraction des corps étrangers de nature très-diverse introduits par l'anus

présente généralement d'assez grandes difficultés et offre quelquefois des indications spéciales.

On sait que Marchettis, dans le cas cité plus haut, eut recours à un moyen ingénieux pour éviter de déchirer la muqueuse; il fixa un fil à l'extrémité libre de la queue de cochon, et fit passer ce fil dans un roseau creux, qui, introduit dans le rectum, en protégea les parois pendant que le fil entraînait au dehors le corps étranger.

D'autres corps, tels que des fragments d'os, des morceaux de bois pointus ou fourchus, ont dû être brisés en leur milieu pour en rendre l'extraction possible. Il serait préférable, sans doute, de les sectionner avec de forts ciseaux en prenant les plus grandes précautions pour ne pas blesser avec l'instrument les parois du rectum. Toutes les fois que la main seule ou les doigts suffiront, on devra les préférer à l'emploi des instruments toujours plus périlleux. Dans le cas de Nolet, cité par Morand on eut recours à la main d'un enfant de huit à neuf ans. Reynolds, de Philadelphie, pour extraire, chez une jeune dame, une épingle à cheveux qui faisait par sa pointe saillie dans le vagin, repoussa complètement cette pointe avec le doigt jusque dans le rectum avant de saisir l'épingle avec des pinces.

Lorsqu'il s'agit de corps étrangers très-longs ou très-volumineux, l'extraction devient beaucoup plus périlleuse. Dans le cas où le corps étranger est senti à travers la paroi abdominale par une des extrémités, si l'on peut être sûr que cette extrémité est mousse, il est indiqué de la refouler vers l'anus par des pressions ménagées. Mais de semblables conditions ne se rencontrent qu'exceptionnellement. Dans le fait de Désormaux l'extrémité du goulot de la bouteille, quoique saillant sous la paroi abdominale, ne pouvait être repoussé en bas, le fond de la bouteille se trouvant enclavé dans la concavité du sacrum.

Le forceps a été employé dans deux cas pour l'extraction d'objets en verre. Dans le premier, cité par Nélaton, la chope se brisa; pour achever l'extraction, Velpeau dut protéger les parois du rectum avec une corne à chausser les souliers. Le patient mourut d'un phlegmon du bassin. J. Cloquet fut plus heureux dans un cas semblable: il put extraire une chope avec le seul secours des doigts. Désormaux à eu recours au forceps, et, grâce aux grandes précautions dont il usa, il put retirer la bouteille sans la briser. Si l'on était forcé d'imiter son exemple, il serait bon d'entourer préalablement d'une bande de linge les cuillers de l'instrument.

La section du sphincter de l'anus et l'administration du chloroforme sont, dans certains cas, des adjuvants indispensables. Il ne faut pas oublier non plus de vider la vessie avant toute tentative d'extraction.

IV. FISTULES RECTO-VAGINALES ET RECTO-VULVAIRES. Les fistules recto-vaginales et recto-vulvaires sont constituées par des orifices ou des trajets fistuleux qui font communiquer le rectum avec le vagin ou avec la vulve. Il ne sera question ici que des fistules non congénitales, l'étude des vices de conformation qui ont pour résultat l'abouchement du rectum dans le vagin, ayant dû être faite à propos des malformations de l'anus. C'est surtout au point de vue opératoire que ces fistules sont intéressantes à étudier. La thèse de L. Serres (*Des fistules recto-vaginales considérées surtout au point de vue du traitement*, Paris, 1867) renterme à peu près tout ce qui a été écrit sur ce sujet. C'est à ce travail que nous empruntons ce qui va suivre, les traités généraux contenant peu de choses sur ce qui concerne ces fistules.

Fistules recto-vulvaires. Les fistules recto-vulvaires accidentelles ont un tra-

jet quelquefois direct qui permet de faire pénétrer facilement un stylet de l'orifice vulvaire jusque dans le rectum ; mais parfois aussi leur trajet est sinueux, ce qui rend le diagnostic moins facile.

L'orifice vulvaire est situé soit au voisinage de la fourchette, soit à la face interne des grandes lèvres. Il n'est pas très-rare de constater l'existence de plusieurs orifices communiquant ou non avec un trajet fistuleux principal. L'orifice rectal s'ouvre généralement immédiatement au-dessus de l'orifice anal.

La cause la plus habituelle des fistules recto-vulvaires est un abcès de la glande vulvo-vaginale ou de la région périnéale, ouvert à la fois du côté de la peau et du côté du rectum. Une ulcération syphilitique peut également être suivie de la formation d'une de ces fistules comme le montre une observation de Jobert.

Les fistules recto-vulvaires n'entraînent guère pour les malades qui en sont atteintes que les inconvénients des fistules à l'anus, c'est-à-dire un suintement purulent habituel déterminant une irritation plus ou moins vive de la vulve, et au moment de la défécation l'issue de gaz et de matières fécales ; encore ce dernier phénomène ne se produit-il pas constamment.

Le traitement de ces fistules n'est autre que celui des fistules à l'anus. Dans le cas où la fistule serait produite par une ulcération syphilitique, il y aurait lieu toutefois de différer l'opération jusqu'au moment où il serait bien établi que le traitement interne spécifique est impuissant à en amener la cicatrisation.

Dans le traitement des fistules recto-vulvaires accidentelles, on pourrait avoir recours aux injections iodées avant d'en venir à l'opération ; mais cette dernière est d'une telle simplicité qu'elle devra habituellement être préférée. On a le choix entre l'écrasement linéaire préconisé par Chassaignac et l'incision adoptée par presque tous les chirurgiens. La manière de procéder ne diffère en rien de celle que l'on suit pour l'incision de la fistule à l'anus, et le pansement consécutif consiste également à interposer une mèche de charpie entre les lèvres de la plaie, pour empêcher la réunion immédiate des parties divisées. Les accidents consécutifs, tels que l'hémorrhagie, la rétention d'urine, l'érysipèle, n'offrent rien de spécial à ces fistules et sont d'ailleurs rares. La cicatrisation est généralement obtenue après quelques semaines, lorsqu'on a eu le soin de s'assurer qu'aucune portion du trajet n'a échappé à l'incision.

Fistules recto-vaginales. La communication du rectum avec la cavité vaginale qui constitue la fistule recto-vaginale s'accompagne quelquefois d'une division complète du périnée. Cette double lésion, bien que ne rentrant pas absolument dans la définition des fistules, doit cependant être étudiée ici. Avec Richet et L. Serres, nous décrirons donc : 1° les fistules recto-vaginales proprement dites, et 2° les fistules recto-vaginales avec déchirure du périnée.

1° Les fistules *recto-vaginales* proprement dites varient beaucoup quant à leur étendue, leur forme, leur direction et aussi quant à la hauteur à laquelle elles sont situées. Quelques-unes constituent un simple pertuis dans la cloison vaginale. Il nous est arrivé, en examinant certaines femmes au spéculum, de constater quelquefois l'existence de ces petites fistules qui n'entraînaient aucun inconvénient, qui admettaient seulement un fin stylet et qui avaient passé inaperçues jusque-là. Mais il s'en faut de beaucoup que les fistules recto-vaginales se présentent toujours réduites à des dimensions aussi minimales.

Quelques-unes de ces fistules ont jusqu'à trois et quatre centimètres de diamètre et parfois davantage. Leur forme se rapproche souvent de celle d'un cercle, d'un ovale plus ou moins régulier ; d'autres sont en fer à cheval ; quelques-unes

enfin ont une forme tout à fait irrégulière. En général, la fistule occupe la ligne médiane ; elle est rarement sur les côtés (Jobert). La distance qui sépare la fistule de l'anus et de la vulve varie beaucoup ; elle n'a de limite que la hauteur même de la cloison recto-vaginale. Le siège élevé de la fistule est naturellement une condition défavorable au point de vue opératoire.

Les fistules qui s'accompagnent d'une perte de substance un peu considérable offrent nécessairement un trajet direct ; ou, pour parler plus exactement, le trajet fistuleux n'existe pas et les deux orifices vaginal et rectal de la fistule ne sont séparés que par l'épaisseur de la cloison. Si la fistule est étroite, le trajet intermédiaire offre quelquefois une obliquité prononcée, et les deux orifices se trouvent éloignés l'un de l'autre. Dans ce dernier cas, on a parfois signalé l'existence de trajets ou de culs-de-sac secondaires communiquant avec le trajet principal.

Étiologie. Les fistules recto-vaginales sont le résultat d'ulcérations spontanées ou d'un traumatisme accidentel. La destruction de la cloison recto-vaginale par le cancer est un fait qui n'est pas très-rare, soit que le cancer ait débuté par le rectum ou par le col de l'utérus. Mais nous ne nous occuperons pas des fistules cancéreuses, parce qu'elles sont au-dessus des ressources de la thérapeutique ; il nous suffit de les signaler.

Les ulcérations syphilitiques peuvent aussi amener la perforation de la cloison recto-vaginale. Mais quelquefois, il est difficile de rattacher à une cause générale le travail ulcératif qui a produit la fistule. On a invoqué la scrofule, sans preuves bien convaincantes. Jobert a signalé les inflammations folliculaires de la muqueuse comme étant quelquefois le point de départ d'ulcérations qui aboutissent à une communication entre le rectum et le vagin. C'est probablement à cette cause qu'il faut rapporter ces fistules microscopiques dont nous avons parlé plus haut. Parmi les causes plus appréciables des fistules, il faut citer : l'ouverture d'un abcès du cul-de-sac recto-utérin, lorsqu'elle se produit à la fois du côté du vagin et du côté du rectum, comme cela peut arriver. Dans ce cas, ce n'est plus, à proprement parler, la cloison recto-vaginale qui est détruite ; la communication du vagin et du rectum s'établit par l'intermédiaire de la cavité de l'abcès développé dans le cul-de-sac péritonéal. Les rétrécissements de la partie inférieure du rectum ou de l'anus, par la dilatation qu'ils déterminent au-dessus de l'obstacle, par l'amincissement des tuniques du rectum, par les ulcérations de la muqueuse qui en sont la suite, deviennent aussi, parfois, une cause de fistule recto-vaginale.

Mais le plus grand nombre peut-être des fistules recto-vaginales est le résultat d'un traumatisme accidentel. Ordinairement, c'est à la suite d'un accouchement qu'on les observe. La tête du fœtus, par une compression prolongée sur le plancher du bassin, peut déterminer la mortification de la cloison recto-vaginale, comme celle de la paroi antérieure du vagin et du bas-fond de la vessie, cause habituelle des fistules vésico-vaginales. On a même observé la production simultanée de ces deux lésions. G. Glen, Baker-Brown, Jobert, ont cité des exemples de fistules vésico et recto-vaginales. Dans d'autres cas, il semble que la fistule soit le résultat d'une déchirure produite par la pression de la tête, plutôt que d'une gangrène résultant d'une compression prolongée. C'est de cette manière qu'agissent quelquefois les instruments employés pour terminer un accouchement laborieux.

Les corps étrangers introduits dans le vagin ou dans le rectum, un pessaire, une canule de seringue mal dirigée, sont autant de causes de fistules recto-vaginales, soit qu'ils déterminent une perforation immédiate, soit qu'ils produisent des suppu-

rations qui se terminent par la destruction de la cloison. Spencer Wells, d'après Serres, a cité l'observation d'une jeune femme chez laquelle la déchirure se serait produite pendant le coït.

Symptômes. Les fistules recto-vaginales se révèlent au toucher par la dureté de leurs bords lorsqu'elles ont une dimension modérée, et par une perte de substance dans laquelle l'extrémité du doigt peut s'engager lorsqu'elles sont très-étendues. Les fistules de très-petites dimensions qui ne laissent passer qu'un stylet ne donnent quelquefois aucune sensation appréciable au doigt, et passeraient inaperçues si on ne les constatait *de visu* ou si elles ne se révélaient par les signes rationnels. L'emploi du spéculum, et surtout du spéculum de Bozeman ou de Marion Sims, est indispensable pour l'examen complet des fistules recto-vaginales. Il permet de bien apprécier la situation et l'étendue de la perte de substance ainsi que l'état de ses bords. Souvent même, au moment où le spéculum est appliqué, si la malade vient à faire un effort, on voit les matières fécales sortir par l'ouverture anormale.

Les troubles fonctionnels auxquels donne lieu l'existence d'une communication anormale du rectum avec le vagin sont presque toujours suffisants pour affirmer l'existence de la fistule, avant de l'avoir constatée directement et sur les seuls renseignements fournis par les malades. En effet, le passage des gaz, des matières fécales lorsqu'elles sont liquides, l'issue, par le vagin, des liquides injectés par le rectum, sont des phénomènes constants même pour les fistules de moyenne dimension, et ils éveillent toujours l'attention des malades. Ce n'est que dans le cas de fistules très-petites que ces signes manquent ou ne se produisent qu'exceptionnellement, par exemple au moment de la défécation ou lorsqu'il y a de la diarrhée.

Si la fistule est large, les matières s'échappent abondamment par le vagin alors même qu'elles sont dures, et en dehors du moment des selles. Il en résulte une inflammation de la muqueuse vaginale et de l'orifice vulvaire qui ajoute aux tourments des malades condamnées à vivre dans l'isolement par suite de l'incontinence complète des matières fécales.

Dans le cas de doute, il ne faut pas négliger, pour s'assurer de l'existence d'une fistule recto-vaginale, de faire prendre un lavement d'un liquide coloré, pendant que, avec le spéculum de Sims, on découvre la paroi postérieure du vagin. Si la fistule existe réellement, le passage de la plus petite quantité de liquide ne saurait, dans ces circonstances, échapper à l'observateur. On peut employer pour cet usage les lavements de lait, de ratanhia, ou tout autre liquide fortement coloré.

Le pronostic des fistules recto-vaginales un peu étendues doit être considéré comme grave. Souvent, en effet, on a vu échouer toutes les opérations successivement tentées par les chirurgiens les plus habiles. Certaines fistules sont, par leurs dimensions, tout à fait au-dessus des ressources de l'art, et les malades sont condamnées à conserver, toute leur vie, une dégoûtante infirmité. Ces cas, toutefois, sont exceptionnels. D'autre part, il ne faut pas ignorer qu'un certain nombre de fistules guérissent seules ; Levret a signalé la possibilité de la guérison spontanée pour les fistules consécutives à l'accouchement. Il conseillait, pour obtenir cette guérison, de faire marcher les malades, afin que l'utérus tendant à s'abaisser amenât le relâchement de la paroi postérieure du vagin et le rapprochement des bords de la fistule. Sédillot a rapporté trois observations dont deux empruntées à Baudelocque et à Hermann Schutzer, dans lesquelles des déchirures, ayant jusqu'à un pouce et un pouce et demi d'étendue, ont guéri spontanément.

Ruysch, Velpeau (*Traité de médecine opératoire*, t. IV, p. 452), Robert, Danyau, le docteur Philippe, de Mortagne (*Arch. de médecine*, t. XXIII, 1850,

p. 468), ont également rapporté des exemples de guérison sans intervention opératoire.

Traitement. Certaines fistules sont, comme nous l'avons dit, au-dessus des ressources de la chirurgie et ne doivent pas être opérées. Cependant, par suite des progrès accomplis dans ces dernières années dans le traitement des fistules vésico-vaginales par les procédés nouveaux, le nombre des fistules recto-vaginales inopérables devient de moins en moins considérable.

Il ne peut être question, bien entendu, du traitement des fistules d'origine cancéreuse contre lesquelles la thérapeutique est absolument impuissante. Mais il y a lieu d'établir quelles sont les indications de l'intervention opératoire dans les cas de fistules consécutives à l'accouchement, d'origine traumatique ou développées spontanément. Or il ne faut pas oublier qu'un certain nombre de fistules guérissent spontanément; aussi faut-il poser en règle générale qu'une fistule recto-vaginale ne doit être activement traitée que lorsque les bords sont cicatrisés et qu'il n'y a plus lieu d'espérer une occlusion spontanée. Il n'est pas possible de déterminer la durée de cette période d'observation, pendant laquelle le rôle du chirurgien doit se borner à surveiller la cicatrisation des bords qui, si elle n'aboutit pas à une réunion définitive, a toujours pour résultat de diminuer l'étendue de la fistule. Un certain nombre de complications assez fréquentes des fistules recto-vaginales doivent aussi être traitées avant toute tentative d'occlusion de la fistule elle-même. Ces complications locales sont l'existence concomitante d'une fistule vésico-vaginale et les adhérences ou les rétrécissements du rectum et du vagin. Jobert opérait, en général, la fistule vésico-vaginale en même temps que la fistule recto-vaginale, sauf le cas où cette dernière offrait trop d'étendue. D'autre part, dans un cas, Baker-Brown a commencé par fermer la fistule recto-vaginale, et a obtenu définitivement, après une série d'opérations, une guérison complète des deux fistules.

Jusqu'à ces dernières années, avant la généralisation de la méthode américaine, les principaux moyens employés pour guérir les fistules recto-vaginales étaient : la cautérisation, la compression, l'incision, le séton, la suture, l'autoplastie. Nous dirons quelques mots de chacun d'eux.

La *cautérisation* avec le fer rouge a été employée par Dupuytren. Elle était peu profonde, portait seulement sur les bords de l'ouverture, et, appliquée à des fistules peu étendues, pouvait amener, après l'avivement qui résultait de la chute des eschares et par suite du gonflement inflammatoire, un affrontement des bords et une cicatrisation définitive.

Dieffenbach, dans un cas de fistule congénitale, a obtenu la guérison par la simple cautérisation avec le nitrate d'argent. Amussat s'est également servi, avec succès, de la cautérisation à l'aide d'une sonde d'argent trempée dans l'acide nitrique et Ricord a employé le nitrate acide de mercure porté dans le trajet avec un stylet de platine entouré de fil.

Mais ces procédés d'une application facile ne peuvent avoir quelque chance de réussir que pour de petites fistules.

La *compression*, pratiquée à l'aide d'un instrument spécial dont une branche était introduite dans le vagin et l'autre dans le rectum, a été préconisée par Michel Cullerier, qui l'a employée sur des femmes syphilitiques. Mais ce moyen n'a pas donné de résultats en d'autres mains. Pour en obtenir quelques effets, il faudrait combiner la compression avec la cautérisation et se contenter comme l'a fait Ricord d'un tampon laissé à demeure dans le vagin.

L'incision du périnée sur la sonde cannelée introduite par le vagin et ressortant par l'anus semble ne convenir qu'aux fistules recto-vulvaires, comme le fait remarquer L. Serres. Elle a réussi cependant deux fois à Ricord, pour des fistules recto-vaginales d'une certaine étendue. Mais, dans le second cas, il fut obligé, un peu plus tard, de faire la suture du périnée.

Le *séton* a donné un succès à Rhea Barton (*The American Journal*, août 1840, p. 505); mais il s'agissait d'une fistule à trajet irrégulier et fort long qui venait s'ouvrir près de la grande lèvre du côté droit.

C'est à la *suture* que depuis Saucerotte (1798), les chirurgiens ont eu recours pour le traitement des fistules recto-vaginales un peu étendues. Cependant, malgré quelques succès obtenus par Portal, de Palerme (1828), et par deux chirurgiens anglais, Georges Fielding et Scott (1851 et 1854), cités par Michon dans sa thèse, la suture a été rarement employée seule. On y a le plus souvent associé l'*autoplastie*, jusqu'au jour où ont été adoptés les procédés de Marion Sims et de Bozeman.

Nélaton a proposé de combiner la suture, la compression et l'autoplastie (*Traité de pathologie externe*, t. V, p. 818), mais son procédé fort ingénieux n'a pas été appliqué sur le vivant et est d'une exécution difficile. Il consiste à dédoubler la cloison recto-vaginale, à l'aide du bistouri jusques au-dessus de la fistule. On commence par une incision courbe à concavité postérieure faite au périnée à égale distance de l'anus et de la commissure de la vulve. Deux plaques elliptiques en ivoire percées de trous sont fixées à l'aide de fils qui traversent en même temps les bords dédoublés de la fistule, de telle manière que le bord supérieur de la portion rectale de la fistule vienne s'engager dans le dédoublement recto-vaginal du bord inférieur et soit maintenu par les deux plaques rapprochées, l'une étant fixée dans le rectum, l'autre dans le vagin. Nous ne décrivons pas le manuel opératoire pour passer les aiguilles et assembler les fils; il est assez compliqué. Mais on a surtout reproché à ce procédé, la nécessité de laisser dans le rectum une des plaques d'ivoire qui pourrait y déterminer des accidents.

Velpeau a essayé une fois de combler une fistule recto-vaginale à l'aide d'un lambeau taillé dans l'épaisseur de la grande lèvre. Mais c'est à Jobert surtout que l'on doit les tentatives les plus multipliées pour arriver à combler ces fistules par les différentes méthodes autoplastiques. Il a décrit, dans un mémoire présenté à l'Institut en 1850, et publié en 1852, une méthode qui a mérité le nom de méthode française, et qui, bien qu'à peu près abandonnée aujourd'hui, paraît devoir être préférée à la méthode américaine lorsqu'il s'agit de combler de vastes pertes de substance.

Nous décrivons succinctement l'opération de Jobert. Elle se compose de trois temps : l'avivement, la suture, le débridement des parois du vagin.

L'avivement est pratiqué avec le bistouri sur la circonférence de la fistule saisie à l'aide de pinces à griffes. Il est souvent nécessaire d'amener en avant la cloison recto-vaginale. Pour cela, un aide introduit un doigt dans le rectum et déprime la cloison vers l'orifice vulvaire. L'avivement doit être fait à une certaine distance sur le rectum et sur le vagin.

La suture se fait à l'aide de fils cirés assez larges. C'est la suture entrecoupée dont les points doivent être suffisamment rapprochés pour maintenir un affrontement exact. Chaque fil doit être muni d'une aiguille courbe, à ses deux extrémités. Chaque aiguille est passée par l'orifice de la fistule et traverse la cloison

d'arrière en avant. On rapproche les lèvres de la fistule en nouant successivement les extrémités de chacune des anses de fil, du côté du vagin.

Le troisième temps a pour but de permettre, à l'aide d'incisions libératrices, le glissement d'une partie de la cloison recto-vaginale autour de la fistule et d'éviter ainsi un tiraillement qui empêcherait la réunion des parties avivées. Les incisions sont transversales ou latérales suivant le sens de la fistule, et quelquefois ces deux espèces d'incisions doivent être combinées. L'incision transversale doit être faite à la partie supérieure du vagin, mais au-dessous des limites probables du cul-de-sac péritonéal recto-utérin, par conséquent au-dessous du niveau de la partie inférieure de la lèvre postérieure du col de l'utérus. On incise la cloison sur une épaisseur de 2 millimètres environ, et l'on s'abstient de la prolonger trop latéralement, à cause de la présence des plexus veineux qui pourraient être intéressés. Cette incision qui découvre la paroi antérieure du rectum, permet de relâcher la lèvre supérieure de la fistule. Les incisions latérales destinées à permettre le rapprochement plus facile vers la ligne médiane, doivent avoir une longueur un peu supérieure à celle des dimensions longitudinales de la fistule : il faut aussi leur donner une direction un peu oblique de haut en bas et de dedans en dehors, et ne pas oublier que l'épaisseur des parois du vagin est moindre à la partie supérieure qu'à la partie inférieure.

Les fils sont retirés à partir du sixième jour, et on n'en enlève généralement qu'un seul chaque jour. Il faut tâcher, par l'administration des opiacés, d'obtenir que la malade n'aille pas à la selle pendant toute la durée de la cicatrisation.

Telle est dans ses détails essentiels la méthode à laquelle Jobert a dû de beaux succès et que seule a pu détrôner la méthode américaine. Appliquée dès 1858, par Marion Sims et Bozeman à la cure des fistules vésico-vaginales, cette méthode est aujourd'hui bien connue et universellement adoptée dans ses principes essentiels qui sont, comme on sait, l'emploi des sutures métalliques et ainsi que County l'a montré, l'avivement et l'affrontement de surfaces substitués à l'avivement et à l'affrontement des bords de la fistule.

Appliquée au traitement des fistules recto-vaginales, la *méthode américaine* comprend les temps suivants :

La malade, soumise préalablement à un régime reconstituant (amers, ferrugineux, bonne alimentation), est purgée la veille de l'opération et prend, le matin même, un lavement simple. Il ne faut entreprendre l'opération qu'alors que les règles sont passées depuis quatre ou cinq jours au moins, et dix à douze jours au plus. L'emploi du chloroforme n'est pas indispensable, en dehors des cas où la femme présente une sensibilité très-grande.

La position de l'opérée est celle de la taille. Elle est maintenue par deux aides. Un troisième aide relève avec un spéculum de Bozeman la paroi supérieure du vagin. Lorsque la fistule est très-profondément située, on peut avoir recours aux écarteurs dont se servait Jobert.

L'avivement se fait avec les instruments qui servent pour la fistule vésico-vaginale (bistouri droit, bistouris coudés à droite et à gauche, érigne à crochet de Sims ou pince à griffes de Bozeman). Le lambeau disséqué autour de la fistule doit avoir une largeur de 6 à 10 millimètres ; il ne porte que sur la muqueuse vaginale et n'intéresse pas le rectum. Le sang ayant été épongé à mesure, est arrêté en dernier lieu à l'aide d'une injection d'eau glacée.

La suture pratiquée à l'aide de fils de fer ou d'argent affronte complètement les surfaces, de telle manière qu'il se forme dans la cavité du rectum une crête sail-

lante qui s'oppose dans une certaine mesure à la pénétration des matières fécales. Les fils doivent être passés avec l'aiguille courbe ou l'aiguille tubulée de Startin à cinq millimètres en dehors des parties avivées, et après avoir cheminé entre la muqueuse vaginale et la muqueuse rectale venir sortir près du bord sans intéresser la muqueuse rectale. Le nombre des fils varie suivant la dimension de la fistule ; ils doivent être d'autant plus multipliés que le rapprochement est plus difficile à obtenir ; dans tous les cas, ils sont placés à égale distance les uns des autres. Lorsque les anses sont passées, leurs extrémités sont confiées à un aide ou fixées dans l'encoche d'un bâtonnet pour ne pas brouiller les fils. La manière de fixer les fils a varié entre les mains des différents opérateurs ; Bozenman, Baker-Brown, Simpson ont imaginé de petits appareils (lane de plomb, crampon) aujourd'hui peu employés. On se contente habituellement de rapprocher, à l'exemple de Sims, les fils métalliques à l'aide du *fulcrum*, d'exercer sur eux une traction suffisante pour affronter exactement les lèvres de la plaie, de les saisir avec une pince à mors plats et courbés, de les couper au delà de la pince, puis de leur imprimer une dizaine de tours de rotation jusqu'à ce que la torsion arrive au niveau de la plaque du *fulcrum*. Chaque anse de fil est fixée et tordue de la même manière.

La suture achevée, on fait une injection dans le vagin et dans le rectum, et la malade est reportée dans son lit. Pendant les jours qui suivent l'opération on administre quotidiennement dix centigrammes d'extrait d'opium pour assurer la constipation. Telle est, du moins, la pratique de la plupart des chirurgiens français. Plusieurs d'entre eux, et M. Verneuil entre autres, donnent en même temps une alimentation substantielle (viande rôtie, vin de Bordeaux).

Aucune canule ne doit être introduite dans le rectum, où elle déterminerait une gêne intolérable au bout de peu de temps ; mais pendant les premiers jours, il faudra sonder l'opérée chaque fois qu'elle voudra uriner.

Les fils sont enlevés du huitième au douzième jour. Si la cicatrisation complète est obtenue, on provoque alors les selles à l'aide de laxatifs ou de purgatifs doux.

M. Richet, à l'exemple de Saucerotte, de Baker-Brown, a pratiqué la section du périnée pour faciliter la manœuvre opératoire et éviter la contraction spasmodique du sphincter qui compromet quelquefois le succès de l'opération. Simon, de Rostock, a préconisé cette même section. L'opération comprend alors un premier temps qui consiste dans la section du périnée et de la cloison recto-vaginale au-dessous de la fistule. Cette division s'opère d'un seul coup sur la sonde cannelée passée dans la fistule. Les autres temps s'exécutent suivant les préceptes de la méthode américaine. En dernier lieu, on pratique la réunion du périnée par trois points de suture entrecoquée ou de suture enchevillée en enfonçant profondément les aiguilles pour bien affronter les surfaces divisées.

Simon, de Rostock, dans un mémoire publié en 1867 (*Arch. de Prague*, oct. 1867) a également préconisé la section du périnée même dans les cas de fistules de peu d'étendue et, dans deux cas, il l'a employée avec succès. Enfin, dans un cas de fistule recto-vaginale située très-haut, qui avait été déjà opérée sans succès par le vagin, il a pratiqué une nouvelle opération par le rectum. Le sphincter fut incisé en arrière et sur les parties latérales, ce qui permit d'arriver sur l'ouverture fistuleuse. L'avivement fut pratiqué sur la muqueuse rectale autour de la fistule, mais les points de suture furent passés du vagin vers le rectum. Une seconde opération fut nécessaire pour achever la guérison. Simon pense que l'opération par le rectum est surtout applicable aux fistules situées dans le tiers supérieur de la cloi-

son, et aux fistules transversales ou longitudinales du tiers moyen lorsqu'il existe une atrésie du vagin. Pour les fistules longitudinales situées immédiatement au-dessus du périnée il est d'avis qu'il faut, en règle générale, faire la section du périnée.

Szymanowski, de Kiew (*Vierteljahrschrift für die prakt. Heilkunde*, 1864.), a pratiqué une fois une opération autoplastique pour une fistule qui laissait passer deux doigts du vagin dans le rectum. Un lambeau fut taillé aux dépens de la partie inférieure de la cloison, avivé sur sa face supérieure et renversé sur l'orifice fistuleux. Préalablement, l'opérateur avait, au moyen d'une pince, attiré le bord supérieur de la fistule vers le rectum, et l'avait placé sous le bord antérieur afin qu'il servît de pont pour le passage des matières. Cette opération rendue laborieuse par le passage des points de suture eut seulement pour résultat de diminuer les dimensions de la fistule. Szymanowski pense que, dans un cas semblable, on pourrait essayer de produire un prolapsus ou une invagination du rectum.

2° Les *fistules recto-vaginales avec déchirure du périnée* présentent deux variétés, suivant que la déchirure du périnée est complète ou incomplète. Dans le cas de déchirure incomplète, c'est tantôt la partie antérieure du périnée qui est conservée, tantôt la partie postérieure, le sphincter anal n'étant pas rompu.

La déchirure complète du périnée établit un large cloaque qui représente la terminaison du rectum et du vagin confondus. Nous n'avons pas à étudier ici les déchirures qui n'intéressent que le périnée : nous voulons seulement dire quelques mots de celles qui s'accompagnent de déchirures de la cloison et indiquer les opérations qui peuvent être tentées pour remédier à la fois à la communication recto-vaginale qui constitue la fistule et à la déchirure du périnée qui la complique.

Ces graves lésions sont le plus souvent consécutives à l'accouchement. Elles sont aussi quelquefois le résultat d'un traumatisme ou d'une ulcération. Churchill cite le cas d'une femme qui eut le périnée et la cloison recto-vaginale déchirés par un coup de corne de vache. Nous avons observé la même lésion sur une jeune fille qui était tombée sur un porte-manteau en fer.

Si l'on observe dans un certain nombre de cas une guérison spontanée des déchirures du périnée, une semblable terminaison, lorsque la cloison recto-vaginale est intéressée, est à peu près impossible. Pour obtenir la guérison de ces fistules compliquées, il faut recourir à une opération.

Dans le cas où une fistule existe avec déchirure du périnée, mais conservation du sphincter anal, on peut, comme l'a fait Foucher, pratiquer l'avivement et la suture sans toucher au sphincter. Si le sphincter était détruit et la moitié antérieure du périnée intacte, on pourrait encore essayer la réunion des parties dans cet état. Mais souvent on sera amené à compléter la section du périnée pour faciliter l'opération et, dans ce cas, on procédera pour la réunion comme pour celle des fistules avec destruction complète du périnée dont il nous reste à parler.

Malgaigne a rapporté à trois méthodes les différentes opérations qu'on peut tenter pour la guérison de ces lésions : 1° la suture ; 2° l'autoplastie ; 3° l'opération en deux temps.

La *suture entortillée* a été pratiquée depuis Guillemeau. Noël, de Reims (1794) l'employa pour réunir la division du périnée sans toucher à celle de la cloison recto-vaginale, et n'en obtint pas moins la cicatrisation de cette dernière, dont les bords avaient été seulement avivés.

Dupuytren s'est servi avec succès de la suture à points séparés. Mais Roux ayant reconnu l'insuffisance, dans certains cas, de la suture entortillée, a préconisé la

suture enchevillée pour opérer la réunion. Il employait des fils de trois millimètres de largeur et enfonçait les aiguilles à trois centimètres en dehors des bords de la plaie, mais les faisait ressortir très-près du bord avivé. Les extrémités des fils étaient nouées de chaque côté sur un bout de sonde élastique.

Dieffenbach après avoir rapproché les lèvres de la plaie à l'aide de la suture entrecoupée et de la suture entortillée, pratiquait deux incisions à concavité interne de chaque côté du périnée, de manière à prévenir les effets d'une traction trop énergique.

Baker-Brown a divisé le sphincter de l'anus en arrière des deux côtés, par une incision dirigée en dehors et en arrière. Il s'est servi de la suture enchevillée pour la réunion des bords de la solution de continuité et de la suture à points séparés pour affronter la peau du périnée. Il recommande de sonder la malade durant les premiers jours pour éviter tout contact de l'urine avec les parties affrontées. Les sutures profondes sont enlevées après cinquante-quatre heures. Les sutures entrecoupées sont laissées en place six ou sept jours.

Maisonneuve emploie la suture en surjet pour réunir les trois bords rectal, vaginal et périnéal de la plaie. Pour empêcher le tiraillement des lèvres de la plaie, il passe deux anses de fils double, l'une près de la commissure du vagin, l'autre près de l'anus, et s'en sert pour faire une suture enchevillée (*Thèse de Serres*, p. 98).

La méthode *autoplastique* comprend les procédés de Langenbeck, de Demarquay et de Béraud. Le procédé de Demarquay, applicable à la plupart des cas, consiste à aviver d'abord les bords de la solution de continuité, puis à dédoubler de chaque côté la paroi vaginale et la paroi rectale. Il suture ensuite le vagin, le rectum et le périnée isolément. La suture du vagin est pratiquée avec des fils cirés dont le nombre varie, et qui, noués du côté du vagin, affrontent, par leurs surfaces saignantes, les lambeaux vaginaux de la cloison dédoublée. La suture du rectum est pratiquée de la même façon et les fils sont noués du côté du rectum. Il reste à réunir les parties latérales avivées préalablement, pour reconstituer le périnée. Pour cela, trois fils métalliques sont passés profondément d'un côté à l'autre et les anses suffisamment serrées maintiennent les parties molles en contact. Pour éviter le tiraillement, Demarquay pratique de chaque côté les incisions semi-lunaires de Dieffenbach.

L'*opération en deux temps* a été exécutée par Langier avec succès sans qu'il ait eu besoin de recourir aux incisions latérales. Il aviva d'abord les bords de la solution de continuité et les réunit par trois points de suture entrecoupée. Les fils ne furent enlevés que le neuvième jour, et la réunion s'était opérée. La réfection du périnée fut obtenue, un mois plus tard, à l'aide de cinq points de suture.

L. Serres fait remarquer que les différents procédés qui viennent d'être passés en revue ont le défaut d'intéresser la muqueuse du rectum et de diminuer la capacité de ce dernier, ce qui favorise la rétention des matières fécales et augmente l'effort que les parties réunies ont à supporter au moment de la défécation. Le procédé suivant, que Verneuil a fait connaître en 1862, offre l'avantage de ne pas intéresser la muqueuse rectale, et d'éviter les incisions libératrices de Dieffenbach et de Baker-Brown.

L'avivement, dans le procédé de Verneuil, est pratiqué avec le bistouri de manière à laisser environ un millimètre de distance entre la surface avivée et le bord de la muqueuse rectale. La surface d'avivement est, d'autre part, très-étendue du côté de la muqueuse vaginale, mais elle reste très-superficielle. Elle doit repré-

senter une surface triangulaire, dont la base répond à la peau et mesure environ trois centimètres. Au niveau de l'angle supérieur de la déchirure, l'avivement est pratiqué de même, du côté de la muqueuse vaginale seulement et sur une surface en forme de fer-à-cheval large d'un centimètre.

La suture est exécutée d'abord du côté du vagin, puis du côté du périnée. La suture du vagin est une suture simple. Des fils de soie sont passés à l'aide d'aiguilles légèrement courbes que l'on enfonce à un centimètre en dehors des surfaces avivées et que l'on fait ramper au-dessous de la muqueuse vaginale sans toucher au rectum.

La suture du périnée est une suture enchevillée. Elle est exécutée à l'aide de trois anses de fils métalliques distantes d'un centimètre environ. Le fil le plus antérieur traverse les parties molles à quinze millimètres du bord gauche de la plaie, et, toujours sans arriver jusqu'à la muqueuse rectale, atteint par sa convexité l'angle d'écartement des parties avivées. Le second fil reste par la convexité de son anse à un centimètre environ au-dessous du premier; il occupe la partie moyenne du périnée reconstitué. Le troisième fil très-voisin de l'anus remonte encore moins haut que le précédent.

Aux fils de soie placés entre les lèvres de la division vaginale sont substitués des fils métalliques d'un quart de millimètre de diamètre qui sont tordus suivant le procédé de Sims. Pour fixer les anses périnéales, après avoir exercé sur elles une traction un peu forte qui affronte exactement les parties molles, Verneuil arme chacune des extrémités des fils d'une aiguille avec laquelle il traverse de part en part les bouts de sonde en gomme placés de chaque côté. L'extrémité du fil est ensuite assujettie sur la sonde par un coulant de plomb écrasé à l'aide d'une forte pince. En général Verneuil ajoute quelques points complémentaires de suture pour réunir superficiellement les bords des parties molles comprises dans les anses de la suture enchevillée, et qui baillent assez fortement. Il emploie pour cette suture un fil de soie très-fin.

Ce procédé a donné un succès complet à Verneuil en 1861. Le périnée reconstitué mesurait trois centimètres dans le sens antéro-postérieur. M. Richet a mis en usage ce même procédé en 1866, et en a obtenu un bon résultat.

Le procédé de M. Deroubaix publié en 1864, et désigné par ce chirurgien sous le nom de procédé à double suture est analogue au précédent. Il respecte également la muqueuse rectale, et emploie la suture entrecoupée pour le vagin, et la suture enchevillée pour le périnée. Il a donné de bons résultats, mais il est plus compliqué que celui de Verneuil, et nous conclurons comme l'a fait L. Serres: que le procédé de Verneuil remplissant le mieux toutes les indications, devra être préféré dans le traitement des déchirures de la cloison recto-vaginale et du périnée.

V. PROLAPSUS DU RECTUM. Au moment de la défécation, le passage des matières fécales détermine, chez certains sujets, l'apparition momentanée à l'anus d'un bourrelet formé par la muqueuse du rectum. Ce phénomène normal et très-apparent chez le cheval donne une idée exacte de ce qu'est, à son premier degré, le prolapsus du rectum. Cette affection est souvent décrite sous le nom de *chute du rectum*. Les auteurs anglais emploient indifféremment les expressions de *prolapsus* et de *procidentia recti*.

En dehors des cas simples constitués par la formation d'un bourrelet muqueux plus ou moins facilement réductible, on voit quelquefois le prolapsus se présenter sous la forme d'une tumeur allongée, cylindrique ou globuleuse, qui atteint des di-

mensions considérables. Chez les enfants, pour beaucoup d'auteurs, cette tumeur est encore formée exclusivement par la muqueuse rectale. Chez l'adulte, on a reconnu parfois que la tumeur, en raison des dimensions excessives qu'elle est susceptible d'acquies, devait être formée par l'issue de toutes les tuniques du rectum et l'on a admis alors une véritable invagination. Saviard un des premiers a distingué le simple prolapsus de la muqueuse de l'invagination de toutes les tuniques. Chaussier a consacré cette distinction, et Nélaton, dans son *Traité de pathologie*, n'a pas hésité à décrire, dans deux chapitres différents, la chute et l'invagination du rectum.

Cette division est assurément fondée, et dans un certain nombre de cas le diagnostic des deux affections est facile. Mais, souvent aussi, il devient impossible de les distinguer nettement et d'affirmer qu'un prolapsus qui se présente avec les caractères d'un déplacement de la muqueuse seule n'est pas accompagné d'un déplacement des autres tuniques.

Aussi nous admettons deux variétés de prolapsus, le *prolapsus de la muqueuse* et le *prolapsus invaginé* (Gosselin). Gross emploie les expressions de prolapsus partiel et de prolapsus complet, qui répondent à la même distinction, mais les auteurs anglais n'ont généralement pas assez accusé l'existence de ces deux variétés, et il en résulte une certaine confusion dans leur description.

La fréquence du prolapsus n'est pas considérable. Allingham n'en compte que cinquante-trois cas sur quatre mille affections diverses du rectum. Tous les auteurs s'accordent à en signaler la plus grande fréquence chez les enfants. Plus rare chez l'adulte, le prolapsus s'observe dans une proportion marquée chez le vieillard.

La laxité du tissu cellulaire qui unit la muqueuse du rectum à la tunique musculaire explique suffisamment que la première puisse se déplacer indépendamment de la seconde. D'autre part, dans l'invagination proprement dite, on admet que la partie supérieure du rectum se déplace seule et descend dans la moitié inférieure restée fixe, pour apparaître au dehors. Toutefois on a rarement eu l'occasion de constater par la dissection la disposition réelle des parties dans ce cas. H. Smith signale l'existence d'une préparation d'un cas de ce genre au musée de King's College, mais sans entrer dans des détails suffisants. Gross qui a examiné par lui-même une autre préparation, dit avoir trouvé toutes les parties qui forment le plancher du bassin relâchées et atrophiées; la peau était amincie, plissée; le tissu cellulaire et graisseux avait en partie disparu; les fibres du sphincter étaient pâles, allongées et éparpillées. Mais il ne dit rien de la disposition même des tuniques du rectum et ne signale pas d'invagination réelle.

Pour qu'il y ait invagination dans la véritable acception de ce mot, il faut admettre que la partie inférieure du rectum ne subit pas de déplacement et que le cul-de-sac péritonéal, en particulier, reste en place ou n'est que peu abaissé. Or c'est là précisément un point qui nous paraît mal établi. Dans les cas où l'on admet l'invagination, le cul-de-sac péritonéal occupe-t-il sa position normale? C'est ce que nous ne pensons pas, ou ce qui, du moins, n'est pas démontré. Quand toutes les tuniques du rectum forment le prolapsus, le cul-de-sac péritonéal se trouve le plus souvent entraîné, et alors ce n'est plus une invagination dans le sens strict du mot, mais une précipitation de toute la partie inférieure du rectum à travers l'anus.

La formation du prolapsus partiel ou complet suppose l'existence de deux conditions : d'une part la diminution de résistance du sphincter de l'anus et du plancher périnéal; d'autre part, l'augmentation, au moment de la défécation, de l'effort

expulsif. Ces deux conditions sont habituellement réunies, mais une seule suffit pour expliquer le prolapsus. A ces deux causes générales il faut en ajouter une troisième, l'entraînement mécanique de la muqueuse par une tumeur, mais cette cause se rencontre plus rarement que les autres.

Nous avons indiqué la plus grande fréquence du prolapsus chez les enfants; elle est incontestable. Quant aux causes qui la produisent chez eux, elles sont assez variées. On a signalé la faiblesse du sphincter à cet âge; mais on a peut-être pris l'effet pour la cause, car, dans le jeune âge, la tonicité du sphincter est ordinairement très-marquée, et c'est seulement chez les enfants mal nourris et souffrant de diarrhée chronique que le sphincter se relâche. Une cause plus réelle est la conformation même du bassin chez les enfants. Chez eux, en effet, le sacrum présente une courbure à peine accusée et le rectum est presque droit. Il en résulte que les efforts de défécation agissent plus énergiquement. En outre, les viscères abdominaux sont, chez l'enfant, plus volumineux que chez l'adulte, par rapport aux dimensions du bassin encore incomplètement développé. Il faut tenir compte aussi de la mauvaise habitude que prennent les enfants de rester très-longtemps sur le vase de nuit et de s'y livrer à des efforts exagérés d'expulsion, qu'aucun besoin ne justifie. C'est peut-être là, dans bien des cas, la seule cause du prolapsus si fréquent à cet âge. D'autres causes locales doivent aussi être signalées : la présence de calculs dans la vessie, d'ascarides dans le rectum. L'existence d'un phimosis (Allingham) ou d'un prépuce adhérent (Bryant) serait aussi une cause de prolapsus. Il faut admettre alors que ces corps étrangers ou ces vices de conformation agissent en sollicitant de la part des enfants des efforts excessifs au moment de la défécation.

Chez l'adulte le prolapsus est plus rare. Lorsqu'il existe, il est peut-être plus aisé d'en reconnaître la cause que chez l'enfant. En dehors de l'existence d'un polype qui explique suffisamment le déplacement de la muqueuse, la diarrhée ou la dysenterie chronique sont signalées parmi les causes habituelles, ainsi que les hémorroïdes qui à la longue entraînent presque nécessairement un certain degré de prolapsus. L'usage des drastiques, l'habitude de prendre journellement de grands lavements (Smith), produiraient le même résultat.

Enfin les habitudes de pédérastie, chez l'homme comme chez la femme, sont quelquefois la cause inavouée de l'existence du prolapsus.

Chez la femme, les grossesses ou les fausses couches répétées prédisposent au prolapsus. L'existence d'une tumeur pelvienne agit dans le même sens, et le prolapsus le plus considérable que nous ayons vu existait chez une femme à l'autopsie de laquelle on reconnut une grossesse extra-utérine. Le prolapsus utérin s'accompagne parfois aussi de prolapsus du rectum.

Chez le vieillard la diminution dans la tonicité du sphincter, toujours marquée à cet âge, l'existence d'hémorroïdes, la constipation habituelle, expliquent la plus grande fréquence du prolapsus du rectum. La toux qui accompagne le catarrhe chronique est parfois, avec la diminution de résistance du sphincter, la vraie cause de cette infirmité. Souvent aussi c'est dans une affection des voies urinaires, un calcul vésical, une hypertrophie de la prostate, un rétrécissement de l'urèthre qu'il faut chercher l'origine du déplacement. Toutes ces causes agissent surtout en obligeant les malades à des efforts considérables au moment de la miction.

Symptômes. Le prolapsus *simple* ou partiel est formé, au début, par l'apparition à l'anus, au moment de la défécation, d'une portion de la muqueuse qui se réduit d'abord spontanément, mais qui ne tarde pas à faire une saillie plus ou

moins permanente. Souvent la muqueuse se présente à l'anus sous la forme de deux replis latéraux de couleur rouge ou rosée, brillants, mous et élastiques, ne causant pas de douleur. La longueur de ces replis latéraux atteint quelquefois plusieurs centimètres, quoiqu'ils soient exclusivement formés par la muqueuse. Leur face interne se continue avec l'orifice anal, dont ils changent la configuration. Par leur face externe ils se continuent avec la peau de l'anus. Plus souvent le prolapsus, à ce premier degré, se montre sous la forme d'un anneau complet, à surface lisse ou festonnée. Cet anneau se confond avec la peau de l'anus par sa circonférence extérieure, et sa circonférence intérieure présente l'orifice par lequel s'échappent les matières, au moment de la défécation. Lorsque le prolapsus est ancien, les caractères de la muqueuse se modifient; elle est d'abord plus congestionnée, d'un rouge plus foncé, plus douloureuse au toucher. Au lieu d'être recouverte par un enduit muqueux, du pus est sécrété à sa surface, et elle présente même quelquefois de véritables ulcérations. A moins de complication d'hémorroïdes, il y a rarement d'écoulement de sang fourni par le prolapsus. Enfin lorsque le prolapsus est très-ancien, lorsqu'il n'est jamais réduit, et que les malades ont continué à marcher, les frottements incessants et le contact de l'air donnent à la surface extérieure du bourrelet muqueux une apparence qui la rapproche plus ou moins de la peau. La muqueuse se cutanise alors et perd sa souplesse et une grande partie de sa sensibilité. Mais si l'on écarte les replis pour examiner leur face interne, on constate que la muqueuse reprend plus haut ses caractères. Autour du bourrelet muqueux il n'est pas rare de voir, dans les cas très-anciens, un second anneau formé par la peau plus ou moins altérée qui, dans d'autres cas, pend en replis flasques autour du bourrelet muqueux.

Chez l'enfant le prolapsus simple se présenterait, d'après les descriptions classiques, avec des caractères différents de ceux que nous venons d'énumérer. Généralement la chute du rectum forme, chez l'enfant, une tumeur plus allongée, à peu près cylindrique, à surface lisse, d'un rouge sombre, enduite de mucus. A sa base, qui se continue avec la peau de l'anus, on ne constate pas de sillon profond; à son sommet, on trouve l'orifice par lequel les matières fécales sont expulsées. Mais, comme nous l'avons dit, nous ne comprenons guère que la laxité du tissu cellulaire qui unit la muqueuse à la couche musculaire permette un déplacement de huit ou dix centimètres de la première de ces membranes, sans entraînement de la seconde. Or ces dimensions ne sont pas rares dans le prolapsus des enfants.

Le prolapsus *complet* ou prolapsus invaginé s'observe surtout chez le vieillard et chez l'adulte. Il présente toujours un volume notable et acquiert souvent des dimensions excessives. La tumeur a fréquemment le volume du poing, quelquefois celui d'une tête de fœtus, et même d'une tête d'adulte (Gross). Sa forme est plus ou moins globuleuse dans les cas où elle offre un volume considérable. La tumeur est de couleur rosée ou rouge et offre à sa surface des plis transversaux qui indiquent les points où la muqueuse adhère plus fortement à la tunique musculaire et la rendent rugueuse. Au point culminant de la saillie formée par le prolapsus existe une ouverture dans laquelle le doigt peut être introduit. A la base qui est entourée par l'anus, on signale ordinairement l'existence d'un sillon profond qui séparerait l'orifice anal de la portion invaginée et qui permettrait de circonscrire avec le doigt cette dernière en remontant dans l'intérieur du rectum. Mais l'existence de ce sillon n'est pas constante, et ne saurait être donnée comme un signe différentiel d'une valeur absolue entre le prolapsus de la muqueuse et le prolapsus de toutes les tuniques. Il n'existe que lorsque la partie inférieure du rectum a

conservé toutes ses connexions avec les parties voisines et que la portion supérieure du rectum ou l'S iliaque se sont seules déplacées. Ces cas, qui sont les plus rares, sont des invaginations du côlon dans le rectum et doivent être étudiés avec les autres invaginations intestinales. On a vu quelquefois, en effet, la valvule iléo-cœcale faire saillie en dehors de l'anus, à la suite d'une invagination de tout le gros intestin.

Dans tous les cas où le prolapsus existe depuis un certain temps, on constate une diminution de tonicité du sphincter, qui va quelquefois jusqu'à une absence complète de résistance. Ce relâchement existe non-seulement chez le vieillard, mais, ainsi qu'on peut le constater, chez les enfants atteints de prolapsus. M. Duchaussoy a pu introduire jusqu'à quatre doigts chez une petite fille qui présentait une chute du rectum. On comprend quels inconvénients résultent de ce défaut de tonicité du sphincter. Le prolapsus se reproduit, en effet, avec facilité peu de temps après avoir été réduit. Les matières fécales, elles-mêmes, arrivent à n'être plus retenues par les malades, et il y a incontinence plus ou moins permanente. Le prolapsus constitue alors la plus dégoûtante des infirmités. Dans quelques cas, l'incontinence des matières a pu être considérée comme dépendant d'un défaut de sensibilité de la muqueuse habituée au frottement et au contact de l'air (Allingham). Ces cas, cependant, ne sont pas les plus fréquents.

S'il n'y a pas incontinence des matières, les selles sont plus ou moins douloureuses ; la position assise, la marche surtout, déterminent une gêne particulière qui rend tout travail impossible. Les douleurs se font souvent sentir à la région lombaire ou s'irradient jusque dans les cuisses. En même temps s'observent des troubles du côté de la miction ; il y a un certain degré d'irritation vésicale et quelquefois une rétention passagère de l'urine.

Des troubles digestifs variés se produisent, au bout d'un certain temps, chez les individus atteints de prolapsus. Il y a perte d'appétit, développement exagéré de gaz après les repas et quelquefois un amaigrissement marqué avec teinte cachectique. Le moral du patient s'altère même à la longue, si, comme il n'arrive que trop souvent, les moyens employés pour remédier au prolapsus ont échoué.

On voit enfin, dans certains cas, le prolapsus ne pouvoir être réduit, même momentanément, par aucun moyen. On observe alors un ensemble de phénomènes, tant généraux que locaux, qui rappellent ceux de l'étranglement intestinal. La portion du rectum qui n'a pu être réduite se tuméfie et présente des signes d'inflammation intense qui peuvent aller jusqu'au sphacèle. Ordinairement la muqueuse seule s'escharifie, d'après Allingham. Cet auteur cite cependant un cas dans lequel la totalité de la portion herniée se sphacéla, en donnant lieu à une hémorrhagie ; mais il attribue ce fait à une application prolongée de glace sur la tumeur. D'après Nélaton l'élimination par sphacèle de portions considérables du rectum et de l'S iliaque ne serait pas rare dans les cas d'invagination. On aurait constaté une fois l'élimination de cinquante-cinq centimètres d'intestin. Il est évident que, dans ce cas, la plus grande partie du côlon s'était invaginée, mais rien ne prouve que le rectum participât au déplacement. Le plus souvent, la terminaison par gangrène n'entraîne pas une issue funeste lorsqu'elle se produit. Elle constitue même un mode de guérison du prolapsus, si elle ne s'accompagne pas d'épanchement abdominal et de péritonite. Elle peut néanmoins causer ultérieurement un rétrécissement infranchissable de l'anus (Allingham).

En dehors des hémorroïdes qui accompagnent souvent le prolapsus chez l'adulte et chez le vieillard et surtout le prolapsus simple de la muqueuse, il importe

d'attirer l'attention sur une autre complication dont il faut être bien prévenu et dont l'existence a peut-être été souvent méconnue. Nous voulons parler de l'existence concomitante d'une hernie intestinale. En effet, le cul-de-sac péritonéal, entraîné avec la dernière portion du rectum qui a franchi l'anus, non-seulement peut faire partie de la tumeur, mais renferme habituellement une ou plusieurs anses intestinales dont on constate la présence à la partie antérieure de la tumeur. M. Gosselin signale ce fait, et Allingham, qui l'a observé sept fois, l'a rencontré quatre fois chez la femme.

C'est cette complication du prolapsus du rectum que C. W. F. Uhde a décrite sous le nom d'*hédrocèle* (*Arch. für klinische Chirurgie*, 1867, t. IX, 1^{re} liv.). Suivant cet auteur, Portal en parle dans son *Traité pratique de chirurgie* (1768) et Pockels a laissé un dessin d'une hernie de l'ovaire située dans les parois d'un prolapsus du rectum. Dieffenbach cite plusieurs exemples de ces hernies. Les caractères du prolapsus du rectum, lorsqu'il présente cette complication, sont, d'après Uhde, la forme sphéroïdale ou la forme de crosse que prend la tumeur. Il y a un œdème de la muqueuse dont les veines sont turgescents ; les ulcérations ne sont pas rares et quelquefois on a constaté une communication avec l'excavation recto-vésicale ou recto-utérine.

Un symptôme presque pathognomonique de la présence d'une anse de l'intestin grêle dans la tumeur, c'est le gargouillement et la réduction qui se produisent lorsqu'on la malaxe pour faire rentrer le prolapsus. On sent alors les anses herniées fuir sous le doigt en donnant une sensation particulière. Sous l'influence de la toux, la partie antérieure de la tumeur se gonfle momentanément (Gosselin). Allingham fait remarquer, en outre, que l'orifice placé au sommet de la tumeur est toujours tourné en arrière, vers le sacrum, lorsqu'il y a complication d'une hernie intestinale.

La coïncidence d'un prolapsus utérin et d'un prolapsus du rectum est signalée depuis longtemps. Les deux affections se rattachent à une même cause, le relâchement des parties qui constituent le plancher du périnée.

La marche du prolapsus du rectum est généralement progressive, du moins chez l'adulte et chez le vieillard. Chez l'enfant il est rare que cette affection persiste si on la traite dès le début. Mais à un âge plus avancé, le prolapsus qui d'abord ne se produisait qu'au moment des selles et rentrait spontanément, a besoin au bout d'un certain temps d'être réduit à l'aide des doigts, après chaque selle. Enfin, si l'affection est abandonnée à elle-même, la réduction est impossible et le prolapsus devenu permanent gêne la marche et rend difficile la position assise. Ce n'est toutefois que dans les cas les plus graves que la réduction ne peut être maintenue si les malades restent couchés.

Le diagnostic du prolapsus du rectum, d'une manière générale, ne présente pas de difficultés. Il ne peut guère être confondu, à son premier degré, qu'avec des tumeurs hémorroïdales qui, d'ailleurs, l'accompagnent souvent. Mais celles-ci forment des saillies plus arrondies, plus indépendantes les unes des autres, de couleur plus bleuâtre que le prolapsus. Les hémorroïdes sont plus ou moins pédiculées à leur base, et saignent facilement. Presque toujours, au moment des selles, elles laissent écouler une certaine quantité de sang, tandis que cet écoulement n'a lieu que rarement dans le prolapsus, et lorsqu'une ulcération existe à la surface de la muqueuse.

Dès que le prolapsus atteint des dimensions un peu considérables, il se présente avec un aspect tellement caractéristique, qu'il ne peut être confondu avec aucune

autre affection. Il est beaucoup moins facile de distinguer l'une de l'autre les deux variétés que nous avons admises. Le prolapsus de la muqueuse seule peut être hardiment affirmé, lorsque le bourrelet saillant de l'anus forme un simple anneau ou lorsqu'il n'y a qu'un simple repli pendant sur un des côtés de l'anus. D'autre part, si la tumeur présente les dimensions excessives que l'on a quelquefois signalées, atteignant vingt, quarante centimètres et plus de longueur, on ne saurait hésiter à admettre qu'elle est constituée par toutes les tuniques. Mais dans les cas moyens, alors qu'il existe à l'anus une tumeur de six à dix centimètres de longueur, le diagnostic devient plus embarrassant. Ainsi que nous l'avons dit, il est plus que probable que, dans ces cas, la tunique musculaire accompagne la muqueuse et qu'il y a une invagination plus ou moins prononcée, avec déplacement prédominant de la muqueuse. Chez les enfants, M. Giraldès dit avoir eu l'occasion de s'assurer anatomiquement qu'il existe une invagination compliquant la chute. Mais sur le vivant ce diagnostic, dans quelques cas, est impossible. On a donné comme signe différentiel, entre le prolapsus proprement dit et l'invagination du rectum, l'existence, dans ce dernier cas, d'un sillon profond séparant l'anus de la base de la tumeur. Il serait possible de contourner avec le doigt, en remontant à une certaine hauteur au-dessus de l'anus, la portion invaginée. Mais l'absence de ce sillon et la continuité directe de la peau de l'anus avec la muqueuse qui recouvre la tumeur est fréquente, même dans le cas de prolapsus de toutes les tuniques.

Il importerait pourtant beaucoup de pouvoir déterminer dans certains cas si la séreuse fait partie du prolapsus et jusqu'à quel point se trouve abaissé le cul-de-sac péritonéal, notamment dans le cas où l'on songerait à pratiquer l'ablation de toutes les parties qui constituent le prolapsus, comme l'a proposé M. Chassaignac qui préconise l'emploi de l'écraseur, pour la cure radicale de cette affection. Mais, de l'aveu même de ce chirurgien, il n'existe aucun moyen de reconnaître, sur le vivant, si le cul-de-sac péritonéal, habituellement abaissé dans les cas de prolapsus, est descendu au-dessous du niveau de l'anus.

Toutefois, nous avons dit que le prolapsus était, dans ce dernier cas, quelquefois compliqué de la présence d'une anse intestinale remplissant le cul-de-sac péritonéal abaissé au-dessous de l'anus. La présence de cette anse intestinale se révèle par des signes particuliers que nous avons indiqués. Cette complication doit toujours être présente à l'esprit du chirurgien dans les cas de prolapsus volumineux.

Le *pronostic* du prolapsus de la muqueuse seule constitue, lorsqu'il est permanent, une infirmité gênante, dégoûtante, mais qui n'entraîne pas habituellement de dangers. Le prolapsus complet, atteignant des dimensions considérables, présente bien plus de gravité lorsqu'il existe chez l'adulte. Dans l'enfance, on arrive au contraire assez facilement à en obtenir la guérison si l'affection n'est pas invétérée. Mais chez l'adulte et chez le vieillard, un prolapsus volumineux est toujours une affection grave parce qu'en dehors des accidents d'étranglement dont elle peut se compliquer, elle nécessite le plus souvent un traitement qui n'est pas exempt de dangers, si l'on veut en tenter la cure radicale. Lorsqu'il est arrivé à un certain degré, on a pu dire avec raison que le prolapsus faisait le tourment des chirurgiens et des malades.

Traitement. Lorsque le prolapsus est récent et accidentel, ainsi qu'on l'observe d'ordinaire chez les enfants, la réduction pratiquée suivant les règles, jointe à l'observation de certaines précautions, suffit généralement pour en prévenir

le retour. Si le prolapsus est ancien, et habituellement non contenu, comme on le voit souvent chez l'adulte et chez le vieillard, la simple réduction est insuffisante et quelquefois impossible. Dans ce cas, le chirurgien doit avoir recours à une opération curative dont le succès est malheureusement loin d'être assuré. Enfin dans un certain nombre de cas, un traitement purement palliatif est le seul qui puisse être opposé à cette infirmité.

Nous aurons à exposer successivement le traitement curatif et le traitement palliatif du prolapsus du rectum. Mais auparavant il nous paraît utile d'indiquer les précautions auxquelles doivent s'astreindre les individus atteints de prolapsus, pour prévenir le retour des accidents au moment de la défécation. Elles constituent une sorte de traitement préventif de cette affection.

Ainsi que nous l'avons vu, le prolapsus se produit tantôt sous l'influence d'une constipation opiniâtre, tantôt à la suite d'une diarrhée rebelle, cette dernière cause se rencontrant surtout chez les enfants. On devra donc s'attacher d'abord à combattre l'une ou l'autre de ces causes par les moyens appropriés. La rhubarbe à la dose de 0 g. 50 centig. à 1 g., l'eau de Pullna, sont les moyens le plus souvent employés pour faciliter les selles. L'usage ne peut en être malheureusement longtemps prolongé sans inconvénients. Le podophyllum, récemment vanté pour prévenir la constipation, paraît ne pas offrir les mêmes dangers et mériterait la préférence. Allingham dit avoir prescrit avec avantage contre la diarrhée, dans les cas de prolapsus, la poudre de glands à la dose d'un cuillerée à thé dans une tasse de lait, tous les matins. L'opium à petites doses et les lavements astringents ou laudanisés sont indiqués également pour combattre la diarrhée.

Mais il importe surtout que les individus sujets au prolapsus observent au moment des selles certaines précautions. Comme le prolapsus, sauf dans les cas les plus graves, ne se reproduit que lorsque les malades marchent, ils auront tout avantage à n'aller à la selle qu'au moment de se coucher ; le prolapsus restera ainsi réduit pendant toute la nuit et le plus souvent ne se reproduira plus au bout d'un certain temps. Un bon moyen d'éviter que le prolapsus se produise au moment de la défécation consiste à prescrire au malade de n'expulser les matières que dans la position couchée. Les fesses étant rapprochées, soit que le malade reste couché sur le dos, soit qu'il repose sur l'un ou l'autre côté du tronc, le prolapsus a beaucoup moins de tendance à se produire que dans la position assise ou accroupie. On a aussi quelquefois conseillé de maintenir les enfants debout ou à genoux au moment des selles, cette position empêchant l'anus de céder aussi facilement à la pression du bol fécal. On peut encore, au moment du passage des matières attirer avec les doigts la peau qui avoisine l'anus à droite ou à gauche, de manière à rétrécir momentanément l'orifice et cette simple précaution est souvent efficace.

Si le prolapsus s'est produit, la réduction doit en être tentée immédiatement. Une simple manœuvre de refoulement opérée avec les doigts par le malade lui-même suffit dans la plupart des cas. Lorsqu'il s'agit d'un enfant la réduction, doit être effectuée de la façon suivante : si le prolapsus offre des dimensions considérables, on saisit avec la main droite largement huilée l'intestin qui fait hernie et on le comprime pendant quelques minutes pour chasser le sang des vaisseaux et diminuer le volume des tissus souvent très-congestionnés. Lorsque par une pression soutenue on a obtenu une diminution notable du volume, la réduction s'opère en général facilement par quelques manœuvres de refoulement. M. Giraldès conseille, pour opérer la réduction, d'introduire le pouce ou l'index dans l'orifice, d'envelopper la tumeur d'une compresse trempée dans l'eau froide et de la malaxer quel-

ques instants. L'introduction du doigt dans la cavité de l'intestin ne nous paraît pas indispensable, mais il peut être très-utile, comme le conseille Giralès, de profiter du moment où l'enfant fait une grande inspiration pour faire rentrer le prolapsus. On place ordinairement l'enfant couché sur le côté, les cuisses fléchies. Les femmes du peuple ont l'habitude de mettre les enfants la tête basse, entre leurs jambes, le bassin élevé maintenu par leurs genoux, pour faire rentrer l'intestin. Cette posture ou toute autre analogue est de nature à faciliter la réduction.

Dans certains cas, la tuméfaction est telle que la réduction ne s'opère pas. On a proposé alors d'avoir recours au chloroforme qui peut, en effet, être mis en usage chez les enfants, sans inconvénients. La section sous-cutanée des fibres du sphincter de l'anus nous paraît beaucoup moins inoffensive. On prescrit de la pratiquer de chaque côté de l'anus; mais Cruveilhier a cité un cas dans lequel elle a été suivie d'abcès du foie. Lorsque la rentrée de l'intestin ne se fait pas, on voit la portion herniée s'enflammer et quelquefois des accidents d'étranglement se produire. Dans ce cas, une application de sangsues, des scarifications de la muqueuse, permettent généralement de réussir dans une seconde tentative. De la glace est quelquefois appliquée sur la tumeur; mais ce moyen paraît capable de favoriser la mortification.

Un certain nombre de chirurgiens, avant de réduire le prolapsus, croient utile d'appliquer sur la muqueuse une solution astringente. On peut sans inconvénient négliger cette précaution, qui sera remplacée par des lavements froids, des injections d'une solution d'alun, de tannin, d'écorce de chêne, de ratanhia ou de sels de fer, immédiatement après la réduction. Des suppositoires au tannin sont d'un usage plus commode encore, et Chassaignac vante par-dessus tout l'introduction d'un morceau de glace en forme d'œuf dans le rectum.

Des manœuvres analogues et les mêmes précautions devront être employées pour la réduction du prolapsus, chez l'adulte, quand celle-ci aura besoin d'être effectuée par le chirurgien. Quand la tumeur offre des dimensions considérables il faut quelquefois avoir recours à l'emploi d'une grosse bougie flexible que l'on introduit dans l'orifice et qui sert à repousser l'intestin. Lepelletier, de la Sarthe, conseillait, dans ce but, l'usage d'une canule très-longue renflée à son extrémité.

Après la réduction, le malade, enfant ou adulte, sera laissé au repos complet et maintenu couché. En même temps, on assurera la contention du prolapsus en maintenant à l'aide d'un bandage en T un tampon de charpie ou une pelote analogue à celle des bandages herniaires, au niveau de l'anus et en rapprochant les fesses par quelques tours de bande embrassant le bassin.

Traitement curatif. Dans un certain nombre de cas, la réduction du prolapsus immédiatement après sa sortie et l'emploi des précautions que nous venons d'indiquer suffisent pour guérir la maladie lorsqu'elle est observée dès le début; souvent aussi, le résultat ainsi obtenu n'est que temporaire et la chute se reproduit avec opiniâtreté. Il faut alors avoir recours aux moyens curatifs proposés contre cette affection et dont le nombre ne démontre que trop la fréquente inefficacité.

Sous le nom de *traitement médical* du prolapsus on range habituellement l'emploi des deux moyens suivants : la strychnine et l'électricité. Tous deux se proposent de remédier au déplacement de l'intestin en rendant au sphincter de l'anus sa tonicité toujours plus ou moins affaiblie, ainsi que nous l'avons vu à propos de la symptomatologie.

L'idée d'employer les préparations de noix vomique contre l'atonie du sphincter dans le prolapsus, paraît remonter à Schwartz (*Bulletin de thérapeutique*, 1856). Plus tard, M. Duchaussoy a préconisé l'usage de la strychnine par la méthode endermique, contre la chute du rectum chez les enfants. Il appliquait de chaque côté de l'anus un petit vésicatoire à l'ammoniaque et pansait ensuite la surface dénudée avec un centigramme de sulfate de strychnine; la dose était ensuite portée à deux centigrammes. Foucher et M. Dolbeau ont employé dans le même but la méthode hypodermique. Ils injectaient dans le tissu cellulaire sous-cutané de la région une solution de sulfate de strychnine. Des succès ont été obtenus, chez les enfants, à la suite du traitement par l'une et l'autre méthode. Le sphincter reprenait sa tonicité et le prolapsus ne se reproduisait pas. Mais l'absorption de la strychnine, même aux doses les plus faibles est capable de déterminer des accidents graves et M. Giraldès a eu occasion d'en observer une fois. Il pense, en outre, que les succès ainsi obtenus ne sont que temporaires, et que si l'on a l'occasion de revoir les enfants au bout d'un certain temps, on constate que la guérison ne s'est pas maintenue.

L'électricité n'a pas été très-souvent appliquée au traitement du prolapsus; elle a cependant donné quelques succès et a le grand avantage de ne pas exposer aux accidents qui sont à craindre avec la strychnine. Duchenne, de Boulogne, a constaté une amélioration très-marquée par l'emploi de la faradisation chez un malade du service de Philippe Boyer qui fut perdu de vue après dix séances. Plus récemment, M. Gosselin a obtenu un bon résultat de l'électropuncture chez une de ses malades. Il a employé les courants intermittents, que l'on faisait passer à l'aide de deux aiguilles enfoncées de chaque côté de l'anus à travers la peau jusque dans l'épaisseur du sphincter. Les séances duraient une dizaine de minutes; pratiquées d'abord tous les deux jours elles furent ensuite répétées tous les jours. Le résultat obtenu dans ce cas doit engager les chirurgiens à recourir plus souvent à ce moyen.

Le traitement chirurgical du prolapsus a pour but soit de retrancher les parties qui font habituellement saillie au dehors, soit de créer des adhérences qui, après la réduction de la portion herniée, s'opposent à une procidence nouvelle; soit enfin, de provoquer un rétrécissement de l'anus suffisant pour empêcher la sortie de l'intestin, mais incapable de gêner la défécation.

L'ablation des parties irréductibles n'est, en somme, qu'une imitation de ce qui se produit quelquefois spontanément à la suite d'un étranglement. On voit alors, après l'élimination des portions escharifiées, le malade rester définitivement guéri. Mais de même que la guérison, dans ce cas, n'est obtenue qu'au prix de dangers qui peuvent compromettre la vie, il faut reconnaître que les différentes méthodes d'ablation ou d'excision, si elles procurent la cure radicale, font courir à l'opéré plus de dangers que les autres méthodes.

La *ligature* a d'abord été utilisée pour amener l'élimination des portions irréductibles et procidentes de l'intestin. Copeland, Liston, Blandin ont proposé et employé cette méthode en variant les modes. Mais leurs procédés ne méritent plus une description spéciale depuis que nous avons dans l'écraseur linéaire un instrument parfaitement adapté au but que le chirurgien se propose dans ce cas.

Chassaignac a préconisé et décrit, dans son *Traité des opérations chirurgicales* (t. II, p. 710), l'emploi de l'écrasement linéaire au traitement du prolapsus invétéré. Le malade étant chloroformé, le chirurgien applique à la base de la tumeur une ligature de fil fort pour la pédiculiser. Au même niveau il place l'anse de la

chaîne d'écraseur et fait manœuvrer l'instrument à raison d'un cran par quart de minute. Lorsque la portion qui formait le prolapsus s'est détachée, on refoule au-dessus de l'anus la portion d'intestin qui fait encore saillie.

Au point de vue opératoire, ce procédé est excellent, parce qu'il permet de séparer sans effusion de sang la partie qu'on se propose d'enlever, mais il présente, comme tous les procédés d'ablation, un danger réel, parce que, comme en convient Chassaignac, il est impossible de déterminer sur le vivant jusqu'à quel point le cul-de-sac péritonéal se trouve abaissé, et que l'opérateur court toujours le risque d'intéresser la séreuse.

L'excision partielle de la muqueuse à l'aide de ciseaux a été pratiquée par Hey (de Leeds) avant que Chassaignac ait proposé l'ablation par écrasement; mais ce procédé est passible de reproches nombreux, et les observations de Hey ne sont pas très-concluantes. D'après Giraldès, Hey pratiquait l'excision du pli circulaire qui entoure l'anus, après réduction de la tumeur, ce qui rapprocherait son procédé de celui de Dupuytren que nous rappellerons plus loin.

Dans la seconde catégorie de procédés que nous avons admise, et qui se propose de faire contracter à la portion de l'intestin qui se déplace des adhérences suffisantes pour empêcher le retour du prolapsus, c'est toujours à la cautérisation que l'on a eu recours. Mais tantôt on s'est servi des caustiques et tantôt du cautère actuel.

La cautérisation par le fer rouge a été employée par M. A. Séverin et par Dionis. Plus récemment, Kluykens l'a de nouveau préconisée, et, par le fait, elle n'a jamais été abandonnée par les chirurgiens qui en ont seulement beaucoup varié le mode d'emploi. Guersant appliquait quatre boutons de feu en croix au pourtour de l'anus. Bryant, qui se sert du galvano-cautère, pratique une cautérisation linéaire de la tumeur. Gaujot (*Thèse de Boutié*, Paris, 1875), a employé au Val-de-Grâce un procédé analogue. Avec un cautère cutellaire rougi à blanc, il fait sur chaque face latérale de la tumeur une cautérisation longitudinale allant du rebord cutané jusqu'au sommet du bourrelet formé par la muqueuse. La cautérisation doit être assez profonde pour détruire le tissu muqueux dans toute son épaisseur et amener une eschare dont la cicatrice doit se faire aux dépens de ce tissu sous-muqueux; la largeur de l'eschare ne doit pas dépasser un travers de doigt. Il faut, en outre, ne jamais cautériser la face antérieure de la tumeur pour ne pas provoquer d'inflammation du côté du bulbe ou du col de la vessie.

H. Smith et Bryant combinent le plus ordinairement, pour le traitement du prolapsus chez l'adulte, l'emploi du *clamp* avec le cautère actuel ou galvanique. Trois ou quatre replis de la muqueuse procidente sont saisis entre les mors de la pince et détruits par le cautère. Ce mode de traitement se rapproche des procédés d'excision sans en offrir les dangers.

Les caustiques constituent dans bien des cas une précieuse ressource dans le traitement du prolapsus, surtout chez les enfants lorsque les précautions que nous avons indiquées ne suffisent pas à empêcher la reproduction du prolapsus. Le caustique le plus usité dans ces cas est l'acide nitrique concentré, employé de la manière suivante : l'enfant est chloroformé, et toute la surface de la tumeur est touchée avec un pinceau trempé dans l'acide, en évitant avec soin d'intéresser la peau. On huile ensuite largement la tumeur et on la refoule avec les doigts; puis on bourre l'intérieur du rectum avec de la ouate. Extérieurement on applique un tampon au niveau de l'anus pour empêcher l'intestin de sortir; ce tampon est maintenu en place à l'aide de diachylon. Les fesses sont

rapprochées en même temps à l'aide d'un bandage, et l'enfant est laissé au repos pendant quatre jours, en ayant soin de lui donner un peu d'opium. Au bout de ce temps on enlève le pansement extérieur et l'on administre de l'huile de ricin. Ce traitement, d'après Allingham qui le décrit, donne de très-bons résultats chez l'enfant. Chez l'adulte il faut employer l'acide azotique fumant ou le nitrate acide de mercure; mais le succès est beaucoup moins constant, et certains accidents ont été observés, tels qu'une hémorrhagie au moment où l'eschare se détache. Chez une jeune fille, après trois applications d'acide il se produisit un rétrécissement qui siégeait à neuf centimètres environ au-dessus de l'anus. H. Smith préconise également l'emploi de l'acide azotique et Bryant s'en sert dans certain cas pour faire des cautérisations linéaires à la surface de la tumeur.

L'acide phénique concentré est moins efficace que l'acide nitrique, mais n'expose pas aux accidents que nous avons signalés. On peut toucher tous les jours, sans danger, la surface de la muqueuse avec cet acide, qui détermine la formation d'une eschare blanche très-superficielle.

Le dernier groupe d'opérations qui nous reste à décrire ne s'adresse plus directement à la portion du rectum qui constitue le prolapsus, mais au plancher périméal et à l'orifice anal que ces opérations ont pour but de rendre plus résistant ou de rétrécir. Nous n'avons à indiquer que deux procédés, le procédé de Dupuytren et celui de Robert.

Dupuytren le premier a proposé et pratiqué, pour remédier au prolapsus, l'excision rayonnée de la peau autour de l'anus. La peau est saisie avec une pince à disséquer à mors aplatis et excisée à l'aide de ciseaux courbes. On enlève ainsi tout autour de l'anus un certain nombre de replis ayant la direction de rayons et la cicatrisation de ces plaies détermine un resserrement de l'orifice qui doit s'opposer à la sortie nouvelle de l'intestin. Mais les récidives paraissent être assez fréquentes après ce mode de traitement, et le procédé de Robert, dans les cas où les autres moyens auront échoué, devra toujours être préféré.

Robert communiqua son procédé à l'Académie de médecine en 1845 (*Mém. de l'Acad. de Médecine*, 1845, t. X, p. 88). Mais sa première opération fut pratiquée en 1859. Roux l'a exécutée deux fois, au dire de Frémy (*Thèse de Paris* 1845. *De la suture du périnée dans le cas de déchirure de cette partie et comme moyen de guérison du prolapsus du rectum*). En 1868, M. Gosselin a eu l'occasion de la pratiquer.

Le procédé de Robert s'exécute de la manière suivante : Le malade ayant été préparé à la constipation par l'administration des opiacés, on pratique deux incisions qui partent de la pointe du coccyx ou un peu en avant de cette pointe et divergeant en V, aboutissent sur les parties latérales de l'anus. La dissection de toutes les parties comprises entre les deux incisions permet d'exciser la partie postérieure du sphincter de l'anus. Après avoir pratiqué ainsi une large perte de substance, on réunit les deux lèvres de la plaie à l'aide de trois points de suture enchevillée qui affronte en même temps les parties profondes. L'opéré doit, autant que possible, éviter d'aller à la selle pendant les quinze jours qui suivent l'opération. Dans certains cas, ce procédé a donné des guérisons durables. Au point de vue opératoire, il constitue la dernière ressource que le chirurgien puisse mettre en œuvre pour guérir définitivement le prolapsus.

Mais, ainsi que nous l'avons dit, lorsque tous les moyens qui pouvaient procurer une guérison de cette triste infirmité ont été employés sans succès, il reste encore quelques moyens palliatifs qui permettent de la rendre plus supportable. En

dehors des précautions hygiéniques que nous avons indiquées au début du traitement, et des soins de propreté auxquels sont assujettis les individus porteurs d'un prolapsus qui ne peut être maintenu par les moyens ordinaires, le chirurgien

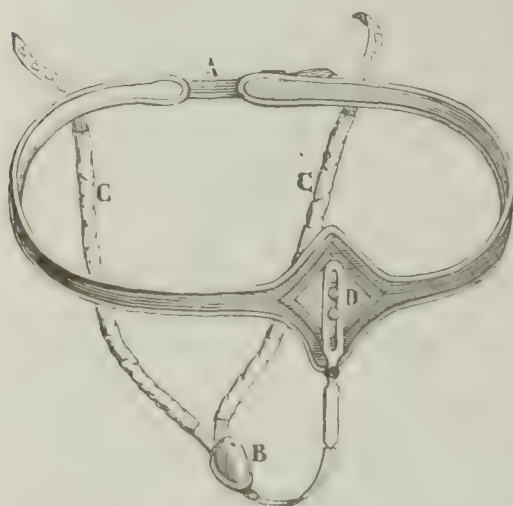


Fig. 4.

peut conseiller l'usage de certains appareils ou bandages dont la disposition devra souvent être modifiée, suivant les cas. Boyer conseillait l'emploi d'un bandage composé de deux bretelles élastiques qui soutenaient une pelote ovale, molle, convexe du côté de l'anus. Cette pelote était rattachée aux bretelles par une courroie unique en arrière, se bifurquant à la partie antérieure et qui passait au-dessous du périnée. Le bandage dont nous donnons ci-contre le dessin remplit plus simplement le même but. La pelote B en gomme ou en ivoire est supportée en arrière par un ressort et maintenue en avant par des sous-cuisses CC.

Nélaton parle d'un appareil en cuivre, ayant la forme d'un croissant, qu'un de ses malades, architecte, avait imaginé lui-même, et qui lui servait à contenir un prolapsus irréductible. Allingham propose l'emploi d'une pelote en caoutchouc insufflée d'air et maintenue par un bandage. A ces appareils qu'il considère comme peu efficaces, Gross préfère l'application du moyen suivant, conseillé par Abbot (de Boston). Il consiste tout simplement à appliquer une bande de taffetas d'Angleterre, de 7 à 8 centimètres de longueur et de deux centimètres de largeur que le malade fixe transversalement au niveau de l'anus, pour fournir un point d'appui aux fibres affaiblies du sphincter. Par ce moyen très-simple et qui doit être renouvelé après chaque selle, on arriverait à maintenir convenablement le prolapsus permanent. Toutefois ce moyen n'est, évidemment, applicable qu'aux prolapsus peu considérables.

VI. RÉTRÉCISSEMENTS DU RECTUM. Nous n'étudierons ici que les rétrécissements non congénitaux du rectum, ces derniers ayant été déjà décrits avec les imperforations anales. Les rétrécissements cancéreux sont un des accidents du cancer du rectum et ne sauraient être séparés de la description de cette affection. Les rétrécissements proprement dits du rectum auxquels est consacré ce chapitre constituent une des affections les plus graves de la portion terminale du tube digestif, une de celles qui, sans compromettre immédiatement la vie des malades, sont le plus rebelles à la thérapeutique et ont le plus souvent une terminaison fatale.

Mais c'est, en somme, une affection assez rare. Sans partager l'opinion de Gross, qui avance que les rétrécissements du rectum ont été moins souvent observés que décrits, on peut dire que c'est une affection que les chirurgiens ne rencontrent qu'exceptionnellement et Allingham, dans sa statistique, n'a pu, sur quatre mille cas de maladies du rectum, compter cent soixante-dix-huit cas de rétrécissements, que parce qu'il a fait rentrer dans cette catégorie tous les faits dans lesquels il y avait, avec ou sans ulcération, une diminution appréciable du calibre du rectum.

Si l'on acceptait la proportion de 4,4 pour 100 que donnent les chiffres cités par Allingham comme représentant le degré de fréquence réelle des rétrécissements proprement dits du rectum, on s'en ferait une idée évidemment erronée. Il faut aussi tenir compte d'une cause d'erreur qui peut intervenir dans l'appréciation du degré de fréquence des rétrécissements du rectum. La contracture du sphincter, dans un certain nombre de cas, est portée à un tel degré, par suite de l'existence d'une affection concomitante, le plus souvent une ulcération, que le toucher peut faire croire à un rétrécissement qui n'existe pas. L'emploi de l'anesthésie est alors le seul moyen de lever tous les doutes.

Pour qu'il y ait rétrécissement véritable du rectum, il faut qu'il y ait diminution persistante du calibre de l'intestin par suite d'un épaissement ou d'une transformation de ses parois. Nous sommes, d'après cela, disposés à contester l'existence des rétrécissements spasmodiques, quoique H. Smith assure que le Musée de St-Bartholomew's Hospital renferme une préparation d'un rétrécissement du rectum dans lequel la coarctation porte sur une longueur d'un pouce et réduit à six ou sept millimètres le diamètre de l'intestin sans aucun épaissement des tuniques.

Le siège habituel des rétrécissements est la moitié inférieure du rectum. Sur cinquante-huit cas, Perret, dans sa thèse, a noté que le rétrécissement siégeait trente-deux fois au-dessous de six centimètres et seulement cinq fois au-dessus de neuf centimètres. Le rétrécissement est le plus souvent unique; quatre fois seulement sur le total des faits précédents on a constaté l'existence de plusieurs rétrécissements. Presque toujours la coarctation porte sur toute la circonférence des parois; elle est, autrement dit, plus ou moins régulièrement annulaire. Cependant elle affecte parfois la forme d'un repli membraneux, d'un croissant, de brides transversales. La disposition est quelquefois même plus compliquée. Le musée de King's College possède une pièce curieuse, à cet égard; c'est un rétrécissement situé à un pouce et demi, environ, au-dessus de l'anus, consistant en une cloison cupuliforme résultat de l'entrecroisement de bandelettes épaisses qui circonscrivent trois ou quatre ouvertures distinctes du diamètre d'un petit tuyau de plume.

Lorsque le rétrécissement est annulaire, ses dimensions verticales varient dans des limites étendues. Tantôt il n'y a qu'un simple orifice étroit, une sorte de diaphragme cloisonnant le rectum, tantôt il existe un infundibulum dont la hauteur peut atteindre jusqu'à neuf centimètres. Les dimensions les plus ordinaires varient entre deux et trois centimètres.

Quelle que soit la forme du rétrécissement, lorsque le chirurgien est appelé à en constater l'existence, il est rare qu'il n'ait déjà diminué le calibre de l'intestin au point que l'index ou le petit doigt ne le franchissent qu'avec peine. Souvent même il n'admet qu'une sonde de femme, et dans quelques cas la diminution du calibre est portée encore plus loin. Dans le cas de Talma, dont la pièce moulée en cire existe au musée Dupuytren, le rétrécissement est tel qu'on peut se demander s'il n'y avait pas une oblitération complète.

Les tuniques du rectum présentent des altérations dont la nature et le siège précis sont susceptibles de varier et ont été diversement appréciés par les auteurs.

Les uns en placent le siège dans le tissu sous-muqueux (Gross) et admettent que les autres tuniques restent intactes. D'autres considèrent la muqueuse comme seule infiltrée de produits plastiques dont l'organisation en tissu fibreux amènerait la coarctation de l'intestin. Dans quelques cas enfin, on aurait constaté l'existence de tractus fibreux embrassant annulairement le rectum, mais surajoutés à ses tu-

niques ; cette disposition s'est rencontrée alors qu'il existait une affection organique de l'utérus (Broca). Enfin nous avons dit que l'examen d'une pièce du musée de St-Bartholomew's Hospital tendrait à établir qu'un rétrécissement très-serré peut exister sans épaissement aucun des tuniques. Mais le plus habituellement on constate qu'un tissu dense, fibreux, criant sous le scalpel, de couleur grise ou blanc bleuâtre, rappelant par son aspect et sa consistance le tissu fibro-cartilagineux, est infiltré entre les tuniques et que les éléments de ces dernières sont plus ou moins confondus avec le tissu nouveau. Toutefois l'hypertrophie de la couche musculaire est assez manifeste dans un certain nombre de cas, au niveau du rétrécissement. Mais les altérations de la muqueuse sont plus fréquentes. Elle présente quelquefois au niveau de la portion rétrécie ou immédiatement au-dessus des végétations ou même de petites tumeurs dures à structure fibro-plastique (Nélaton). Le plus ordinairement on constate seulement des ulcérations. La muqueuse est plus ou moins complètement détruite autour de la portion coarctée et à sa place on trouve un tissu granuleux ou fongueux. Au-dessous du rétrécissement la muqueuse est injectée, rouge, souvent recouverte par du pus, épaissie et comme boursoufflée. Au-dessus, il n'est pas rare de voir une ulcération très-étendue, se prolongeant sur une hauteur de dix à quinze centimètres, ayant détruit les glandules et se terminant par un bord irrégulièrement festonné.

Dans ces dernières années, M. Malassez a eu l'occasion de faire l'examen histologique de plusieurs cas de rétrécissements du rectum en voie de développement. Les résultats auxquels il est arrivé ont déjà été brièvement consignés dans les *Bulletins de la Société anatomique*, et doivent faire, plus tard, l'objet d'un travail spécial. En attendant, M. Malassez a bien voulu nous communiquer la note suivante :

« Les rétrécissements offraient tous les caractères des rétrécissements dits syphilitiques de la partie inférieure du rectum. Les lésions qu'ils présentaient doivent être distinguées en lésions au-dessus du rétrécissement, lésions au niveau de la **portion rétrécie** et lésions **au-dessous du rétrécissement**.

« Au-dessus du rétrécissement, on voyait une portion ulcérée ayant une hauteur variable et ne présentant aucune trace de la muqueuse, mais, à la place de celle-ci, du tissu embryonnaire. A la limite supérieure de l'ulcération, au point de réunion de la partie saine et de la partie ulcérée, la muqueuse était légèrement décollée et dans son épaisseur, entre les conduits glandulaires, existait une certaine quantité de cellules jeunes, embryonnaires. Le tissu sous-muqueux, à ce niveau, présentait aussi un grand nombre de ces cellules et on les retrouvait même plus haut en des points où la muqueuse était encore saine.

« Au niveau de la portion rétrécie, dans le point le plus élevé et le moins dilatable, qui offre à l'introduction du doigt et au passage des matières une si grande résistance, on trouvait, non pas comme on le dit ordinairement, un tissu analogue au tissu cicatriciel, mais un tissu *complètement analogue à celui des bourgeons charnus*. Ce tissu formé d'éléments jeunes, est très-vasculaire, et n'offre que peu de résistance aux instruments lorsqu'on cherche à le dilacérer. Ce n'est que plus bas, dans les parties les moins étroites du rétrécissement, mais les plus anciennes, que l'on voit apparaître des faisceaux de substance conjonctive rigides, entourés de tissu embryonnaire et présentant les caractères d'un tissu cicatriciel. Entre les faisceaux de la tunique musculaire on trouve aussi un assez grand nombre d'éléments embryonnaires infiltrés, qui se réunissent en certains points. On voit encore entre ces fibres de petits abcès, au début, qui sont, sans doute, l'ari-

gine de ces fistules qui accompagnent les rétrécissements et qui s'ouvrent plus souvent au niveau ou au-dessous du rétrécissement qu'au-dessus de lui.

« Enfin, dans la partie qui est au-dessous du rétrécissement et qui répond à la région sphinctérienne, on voit presque toujours les cicatrices d'une ancienne ulcération. »

Le calibre du rectum, au-dessus du rétrécissement est, d'une manière à peu près constante, notablement augmenté, par suite de la distension prolongée que détermine le séjour des matières fécales en ce point. Mais des lésions beaucoup plus graves peuvent résulter de cet arrêt des matières au-dessus de l'obstacle. Il n'est pas rare de voir, en effet, survenir des abcès dans le tissu cellulaire périmrectal et s'établir des trajets fistuleux qui font communiquer la portion du rectum située au-dessus du rétrécissement soit directement avec l'extérieur, en s'ouvrant autour de l'anus, soit avec le vagin, chez la femme, ou la vessie chez l'homme. Dans ce cas l'induration des tissus dépasse de beaucoup les limites des tuniques de l'intestin et les trajets fistuleux se portent parfois dans toutes les directions. La suppuration peut s'étendre jusqu'à la fosse iliaque interne. Un certain nombre de fistules s'ouvrent toutefois dans le rectum au-dessous du rétrécissement; c'est un fait qu'il ne faut pas oublier. D'après Pinguet (Thèse de Paris, 1875), la complication des trajets fistuleux se rencontrerait dans plus de la moitié des cas de rétrécissements; mais nous croyons qu'il y a quelque exagération dans cette assertion.

L'étiologie et la pathogénie des rétrécissements du rectum offrent un intérêt réel et sont loin d'être bien fixées. Elles ont donné lieu, récemment, à une discussion intéressante à la Société de Chirurgie et avaient été antérieurement l'objet de travaux sérieux.

Nul doute que l'inflammation chronique de la muqueuse, que la cicatrisation d'ulcérations succédant à la dysenterie chronique, puissent donner lieu à des coarctations serrées dont la nature cicatricielle ne saurait être niée et explique suffisamment la tendance à la rétraction. L'introduction et le séjour de corps étrangers dans le rectum peuvent amener les mêmes résultats. Enfin les opérations pratiquées sur l'anus ou la partie inférieure du rectum pour la guérison des hémorroïdes, ou l'ablation d'un épithélioma, laissent quelquefois après elles des rétrécissements très-prononcés. Ce résultat était assez fréquent après l'extirpation des hémorroïdes avec la chaîne de l'écraseur, lorsqu'on n'avait pas la précaution de conserver une partie de la muqueuse du pourtour de l'anus.

A côté de ces causes bien démontrées des rétrécissements, il faut encore citer, mais seulement comme causes prédisposantes, les hémorroïdes, la fissure à l'anus, le prolapsus de la muqueuse, la constipation habituelle, et, d'après Allingham, le long séjour de la tête de l'enfant dans le petit bassin, pendant l'accouchement. Quelques chirurgiens pensent aussi que l'habitude des purgatifs drastiques, des injections irritantes (Gross), n'est pas étrangère à la formation des rétrécissements.

Mais depuis longtemps l'attention des observateurs a été attirée par ce fait que les rétrécissements du rectum se rencontrent surtout chez les femmes, et que beaucoup de celles qui en sont affectées ont présenté des accidents syphilitiques. En 1854, dans un mémoire souvent cité, M. Gosselin (*Recherches sur les rétrécissements syphilitiques du rectum*. — *Archives générales de médecine*, 1854.) a soutenu l'opinion que ces rétrécissements sont le résultat d'une inflammation propagée au rectum et provoquée par la présence de chancre à l'anus. Ce sont, en d'autres termes, des rétrécissements de cause vénérienne mais non syphilitiques. Plus tard, A. Desprès a cherché à établir que la cause de la coarctation réside dans la présence d'un

chancre phagédénique ou d'une plaque muqueuse dans le rectum et que la cicatrice rétractile qui succède à ces ulcérations, qu'elle s'accompagne ou non d'induration plastique, explique tous les accidents. Il y a donc accord entre MM. Gosselin et Desprès sur ce point que les rétrécissements du rectum ne sont pas dus à la diathèse syphilitique ; seulement, pour le premier de ces auteurs, ils résultent d'un *rectite par propagation* et pour le second de la formation d'une *cicatrice*. Nous pensons toutefois qu'un certain nombre de rétrécissements du rectum relèvent directement de la diathèse syphilitique et sont des accidents très-éloignés, qu'on pourrait appeler quaternaires prenant rang à côté des tumeurs gommeuses. Dans ces cas, il faut admettre une hyperplasie sous-muqueuse de la paroi rectale se développant sous l'influence de la diathèse syphilitique. Cette opinion a été partagée par MM. Alph. Guérin, Verneuil, Panas, dans la discussion qui eut lieu à la Société de Chirurgie.

Quelles que soient la cause et la nature des rétrécissements du rectum, leur plus grande fréquence chez la femme est signalée et admise par tous ceux qui ont eu l'occasion d'en observer un certain nombre. Ce fait trouve peut-être son explication dans les habitudes de rapports contre nature avouées par un bon nombre des femmes atteintes d'ulcérations syphilitiques du rectum.

Symptômes. Les symptômes de début sont généralement peu marqués dans les rétrécissements du rectum, et le chirurgien n'est, le plus souvent, appelé à constater l'existence de la maladie que lorsqu'elle entraîne pour le patient des inconvénients sérieux. Une constipation habituelle, quelques coliques, des borborrygmes, une diarrhée passagère, tels sont les symptômes qui précèdent les signes bien accusés d'un rétrécissement. Lorsque la coarctation est arrivée à un degré suffisant pour gêner sérieusement l'évacuation des matières fécales, il y a du ballonnement du ventre, de la douleur, de la tension des parois abdominales et tous les signes d'une obstruction incomplète. Au moment des selles il s'écoule un mucus filant, quelquefois mélangé d'un peu de sang, et les plus grands efforts sont nécessaires pour amener l'issue de matières fécales ordinairement très-dures et en petite quantité. La forme des matières rendues a été décrite comme étant caractéristique. On dit généralement qu'elles sont aplaties, ou comme passées à la filière; qu'elles se moulent en un mot sur le calibre du point rétréci qu'elles doivent franchir. Ce fait toutefois n'est pas constant. Le plus souvent les matières se présentent sous la forme de petites boulettes ovoïdes, elles méritent bien l'épithète d'ovillées qu'on leur a quelquefois donnée. Nélaton attribue cette différence dans la forme des matières au siège plus ou moins élevé de l'obstacle; elles prendraient la forme aplatie ou passée à la filière, lorsque le rétrécissement est voisin de l'anus. Lorsqu'il est situé plus haut, la forme ovillée serait ordinaire.

Mais l'examen direct par le toucher rectal peut seul permettre d'affirmer la présence d'un rétrécissement. Ainsi que nous l'avons dit à propos de l'anatomie pathologique, le siège de l'obstacle est rarement élevé; le doigt arrive, en général, facilement jusqu'à lui. Si la coarctation n'est pas très-prononcée, l'extrémité de l'index franchit la portion rétrécie et constate sa plus ou moins grande hauteur. Dans le cas de rétrécissement valvulaire ou en diaphragme, le toucher rectal renseigne ordinairement d'une manière complète sur les limites de la lésion. Le doigt peut même reconnaître quelquefois l'existence des ulcérations si fréquentes au-dessus de l'obstacle. Presque toujours il rencontre des matières accumulées dans la poche plus ou moins distendue qui existe à ce niveau. Si le doigt n'arrive pas à franchir le rétrécissement, soit parce que celui-ci est trop étroit, soit parce qu'il est trop

élevé, les dimensions verticales du rétrécissement ne peuvent plus être appréciées, à moins d'employer un des instruments proposés dans ce but. Laugier s'est servi d'un petit ballon à air qui, introduit vide au-dessus du rétrécissement, puis insufflé à l'aide du tube qui le termine, est ramené de haut en bas, jusqu'à ce qu'il soit arrêté par la limite supérieure du rétrécissement dont la distance à l'anus est ainsi facile à apprécier. Pour mesurer l'étendue du rétrécissement, Nélaton a proposé d'employer l'instrument que M. Pajot a imaginé pour détacher le placenta. Enfin, pour apprécier la forme du rétrécissement, on a eu l'idée d'employer des bougies de cire destinées à se mouler sur les points rétrécis, mais ce moyen, de même que pour les rétrécissements de l'urèthre, ne paraît guère susceptible de donner des résultats précis.

L'usage du *speculum ani* ne saurait être d'un grand secours pour l'examen des rétrécissements situés généralement trop bas pour que le spéculum puisse franchir l'anus et trop étroits pour se laisser pénétrer par l'extrémité de l'instrument. L'*endoscope* de Desormeaux permettrait seul d'explorer, s'il était nécessaire, le rétrécissement dans tous ses détails.

La douleur est généralement peu marquée en dehors du moment où les malades se livrent aux efforts que nécessite la défécation. Lorsqu'elle se manifeste, elle est rapportée tantôt au périnée ou à la verge (Allingham), tantôt à la région lombaire, aux cuisses, aux fesses et quelquefois à l'estomac.

Les digestions sont toujours plus ou moins profondément troublées par l'existence du rétrécissement; elles s'accompagnent de coliques sourdes et d'une distension gazeuse marquée. L'état général ne tarde pas à éprouver une altération qui se manifeste par l'amaigrissement, la perte des forces, une coloration terreuse particulière de la peau n'offrant pas la teinte jaune qui caractérise le cancer. Le moral des malades atteints de rétrécissements du rectum est, en général, profondément déprimé. Il existe souvent un véritable état hypochondriaque, et pour éviter les efforts douloureux qu'occasionnent les selles, les malades se privent parfois d'aliments et augmentent ainsi les causes d'affaiblissement inhérentes à la maladie elle-même.

La *marche* de l'affection est variable, mais essentiellement chronique. Ce qui doit surtout être signalé, ce sont, comme dans le cancer du rectum et pour la même cause, les alternatives de constipation et de diarrhée. Après être restés un temps souvent fort long, quelquefois plusieurs semaines, sans aller à la selle, les malades sont tout à coup pris de diarrhée; ils présentent une véritable débâcle.

La *durée* d'un rétrécissement du rectum est toujours fort longue; elle se compte par années, à moins qu'un accident ou une complication vienne emporter le malade. Les améliorations procurées par le traitement ne sont souvent que passagères, et des récidives viennent fréquemment démentir les apparences de guérison.

Parmi les *accidents* les moins graves que l'on observe dans le cours des rétrécissements du rectum, nous devons compter les hernies et les hémoptysies qui se produisent quelquefois au moment des efforts excessifs de défécation. Sous l'influence de ces efforts, quelques malades éprouvent aussi des tremblements nerveux ou des syncopes.

Les *complications* les plus fréquentes résultent de la rétention des matières fécales, qui donne lieu aux signes d'une obstruction intestinale, et peut se terminer par la rupture de l'intestin et la péritonite. Nous avons signalé les fistules

multiples qui compliquent souvent les rétrécissements et sont parfois le point de départ d'accidents phlegmoneux ou érysipélateux. Les hémorrhagies résultat habituel de la présence d'ulcérations sur la muqueuse, se produisent dans quelques cas avec assez d'abondance ou se renouvellent assez fréquemment pour mettre en danger la vie des malades.

Parmi les complications rares, on a signalé l'esthiomène de la vulve, observé par Hugnier et M. Gosselin. Costallat a compté au nombre des complications la fièvre intermittente, qu'il a vue se développer chez trois malades. Mais peut-être y a-t-il eu quelque erreur d'interprétation dans ces cas. La phthisie pulmonaire s'est quelquefois développée sous l'influence de la débilitation causée par un rétrécissement du rectum. La cessation des règles chez la femme s'observe souvent, dans les mêmes circonstances.

Le *diagnostic* du rétrécissement du rectum présente ordinairement peu de difficultés, lorsqu'on a fait un examen complet du malade. Ni les hémorroïdes, ni les polypes ne peuvent donner lieu au doute lorsque le toucher rectal ou l'inspection directe de la région anale ont été pratiqués avec soin. L'hypertrophie de la prostate et les tumeurs du petit bassin qui déterminent un certain nombre des signes du rétrécissement, à cause de la compression qu'elles exercent sur le rectum, se reconnaissent aisément à l'aide du doigt.

Le cancer du rectum est à peu près la seule affection qui puisse amener une méprise. Mais la coarctation causée par une production de nature maligne est généralement plus anfractueuse, moins régulière que celle du rétrécissement proprement dit. Le doigt constate l'existence d'une tumeur dure, mamelonnée, qui a acquis généralement un volume considérable lorsque les signes du rétrécissement commencent à se montrer. La dureté de la production maligne donne au doigt une sensation particulière qu'on reconnaît plus facilement qu'on ne l'exprime par des mots. Le tissu cancéreux saigne, en outre, facilement au moment de l'exploration, ce qu'on n'observe qu'exceptionnellement dans le cas de rétrécissement fibreux. Enfin le cancer s'accompagne assez souvent de tuméfaction des ganglions prévertébraux et d'œdème des extrémités inférieures, phénomènes dont la présence peut servir à éclairer le diagnostic.

La contracture longtemps prolongée du sphincter est quelquefois capable d'en imposer pour un rétrécissement véritable. L'emploi des anesthésiques permettrait de faire céder la résistance du muscle généralement entretenue par une fissure ou une ulcération, dans un cas de cette nature.

La distinction d'un rétrécissement syphilitique et d'un rétrécissement fibreux simple est difficile à faire, en l'absence de commémoratifs ou de signes concomitants de syphilis. Gross cependant signale comme propres au rétrécissement syphilitique les particularités suivantes : plus fréquent chez les femmes, il siège immédiatement au-dessus du sphincter, et admet difficilement le doigt ; c'est un rétrécissement situé très-bas. Il présente en outre une grande sensibilité et donne lieu à un écoulement assez notable de pus. Il n'est aucun de ces signes cependant qui ne puisse se rencontrer dans le rétrécissement fibreux simple, et comme le rétrécissement dit syphilitique ne cède pas ordinairement au mercure ni à l'iodure de potassium, le traitement reste impuissant à trancher la difficulté.

Le *pronostic* du rétrécissement du rectum, quelle qu'en soit la cause, est grave d'une manière générale. C'est une des affections les plus rebelles au traitement et une de celles qui récidivent le plus souvent. Tôt ou tard, un rétrécissement du rectum finit presque toujours par entraîner la mort du malade. Il

est évident toutefois qu'un rétrécissement valvulaire est moins grave qu'un rétrécissement annulaire s'étendant à une certaine hauteur, et que la situation rapprochée de l'anus est une condition favorable à l'intervention thérapeutique. Enfin nous allons voir que, dans ces dernières années, des tentatives sérieuses ont été faites et des opérations rationnelles pratiquées pour remédier aux rétrécissements dans les cas même les plus compliqués.

Traitement. Nous ne nous arrêterons pas à décrire les divers moyens à employer comme palliatifs dans le traitement des rétrécissements du rectum. Nous en parlerons, d'ailleurs, suffisamment à propos du cancer du rectum. Nous voulons aborder immédiatement la question du traitement curatif des rétrécissements.

Tous les moyens employés jusqu'ici dans ce but et que l'on trouvera bien étudiés dans la thèse de Pinguet (Thèse de Paris, 1875. *Des rétrécissements du rectum, appréciation des diverses méthodes thérapeutiques*), se rapportent aux quatre méthodes suivantes : la dilatation, la cautérisation, l'incision et l'extirpation.

La *dilatation*, souvent employée comme simple palliatif, peut néanmoins donner des résultats assez durables pour être rangée parmi les méthodes curatives, d'autant mieux que les divers procédés d'incision, qui, comme nous le verrons, perfectionnés dans ces dernières années, méritent la préférence, ne sauraient être considérés comme mettant sûrement à l'abri des récidives.

La dilatation est lente et progressive, ou brusque et forcée.

La dilatation lente, la plus ancienne de toutes les méthodes, a été pratiquée à l'aide d'instruments variés, dont quelques-uns très-complicés. Desault, Béniqué, Tanchou, Costallat, Bermond (de Bordeaux), Copeland et Calvert en Angleterre se sont servis d'instruments de leur invention, qui ne sont pas restés dans la pratique. Charrière a proposé et fabriqué des bougies en ivoire flexible qui peuvent rendre des services (fig. 5). On a préconisé également l'emploi des corps susceptibles de se gonfler par l'humidité, tels que l'éponge préparée, la corde à boyau, la racine de gentiane, les tiges de laminaria. Mais on est revenu généralement à l'usage des mèches et des bougies ou des canules en gomme et en caoutchouc.

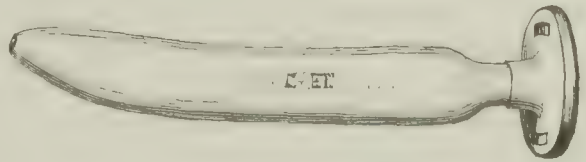


Fig. 5.
Bougie en ivoire flexible de Charrière.

Dupuytren se servait de mèches enduites d'une pommade belladonnée qu'il introduisait dans le rétrécissement, et dont il augmentait progressivement le volume. Lorsque le rétrécissement était très-étroit et que la mèche ne pouvait le franchir, il conseillait de la laisser néanmoins en place en la poussant jusqu'au rétrécissement. D'après lui, la seule présence de ce corps étranger en contact avec la partie inférieure du rétrécissement, suffisait pour produire un dégorgement qui, au bout de quelques jours, pouvait permettre de le franchir complètement.

Aujourd'hui on emploie surtout les bougies et les canules en gomme et en caoutchouc. Ces instruments varient généralement du volume du petit doigt à celui du pouce. Ceux qui sont en caoutchouc nous paraissent préférables en raison de leur plus grande souplesse. Pour introduire les bougies ou les canules en gomme, on les enduit préalablement d'une pommade belladonnée. Si l'on fait

usage de bougies en caoutchouc, il faut employer un glycérolé belladonné pour éviter l'altération que les corps gras font subir au caoutchouc. La forme légèrement conique des bougies permet généralement de les introduire dans le rétrécissement ; mais elles ne doivent jamais y être poussées avec force. En employant la force, on s'expose non-seulement à produire des fausses routes, mais, alors même que la bougie est engagée dans le rétrécissement, il peut résulter des inconvénients graves d'une dilatation trop énergique. La direction de la dernière portion du rectum et le coude formé par l'union de cette dernière portion avec la portion moyenne, doivent toujours être présents à l'esprit du chirurgien au moment où il introduit la bougie. En raison de la longue durée du traitement par la dilatation progressive, on est souvent obligé de laisser au malade le soin d'introduire lui-même les bougies, et souvent aussi ce dernier y réussit plus facilement que le chirurgien lui-même. Mais alors, il importe que les bougies soient parfaitement lisses et souples, et ne puissent dans aucun cas causer de déchirure.

La durée pendant laquelle la bougie doit être, chaque fois, laissée en place pour produire un effet utile, est très-diversement évaluée par les chirurgiens. Tandis que quelques-uns conseillent de laisser le corps dilatant en permanence pendant la nuit et pendant une heure ou deux dans la journée, d'autres, et Gross est du nombre, veulent que l'introduction des bougies ne se fasse que tous les deux jours et qu'elles ne séjournent chaque fois pas plus de deux à cinq minutes. Il y a, ce nous semble, exagération de part et d'autre, et le plus souvent, la bougie introduite une ou deux fois chaque jour pourra, sans inconvénient, être gardée une heure ou deux, mais rarement plus.

Au lieu des bougies ou sondes cylindro-coniques ordinaires, Bushe emploie un instrument analogue à celui dont on se sert pour la dilatation des rétrécissements de l'œsophage et terminé par un renflement olivaire dont les dimensions sont progressivement augmentées. Cette sonde, tenue de la main droite, est conduite jusqu'au rétrécissement guidée par l'index de la main gauche qui lui donne la courbure nécessaire. Cet instrument nous paraît surtout avantageux pour les rétrécissements un peu élevés, par cette raison qu'offrant un moindre volume dans la portion qui répond à l'anus, il doit être plus facilement supporté.

Quand on emploie les bougies ordinaires, on en augmente progressivement le diamètre, dès que le rétrécissement le permet. Si la forme des bougies est fortement conique, la même bougie, introduite chaque jour plus profondément, peut servir pendant un temps fort long.

On a cherché à remplacer les corps dilatants de volume fixe comme ceux dont nous venons de parler, par d'autres susceptibles, sans être déplacés, d'augmenter de diamètre et d'exercer par conséquent une pression excentrique sur le rétrécissement. Nous ne faisons que rappeler les substances hygrométriques que nous avons nommées plus haut. Elles ont l'inconvénient d'augmenter trop rapidement de volume et de ne pouvoir toujours être facilement extraites. Leur emploi expose à des inconvénients sérieux. Une poche de caoutchouc que l'on insuffle ou que l'on remplit d'eau après l'avoir introduite dégonflée dans le rétrécissement, constitue un moyen inoffensif d'obtenir une dilatation excentrique. Un pessaire de Gariel pourrait être utilisé pour cet usage, mais peut-être la difficulté de maintenir la poche gonflée engagée dans le rétrécissement a-t-elle empêché d'avoir plus souvent recours à ce moyen de dilatation. Nous avons vu employer un petit appareil assez simple dont nous ignorons l'auteur, et qui remplit bien le but que l'on se propose d'obtenir, à savoir une pression excentrique agissant incessamment.

samment sur le rétrécissement. Une poche de baudruche ou de caoutchouc mince est solidement fixée à l'extrémité d'une sonde urétrale en gomme d'un diamètre moyen. L'extrémité de la sonde doit pénétrer assez avant dans l'intérieur de la poche qu'elle sert à conduire jusque dans le rétrécissement. Par son autre extrémité, la sonde est adaptée à un tube de caoutchouc d'une longueur de 1^m,50 à 2 mètres, et ce dernier par son extrémité libre plonge, faisant siphon, au fond d'un vase rempli d'eau. Une bouteille ordinaire suffit pour cela.

Lorsque le tube de caoutchouc, la sonde et la poche de baudruche sont remplis d'eau, on comprend qu'il suffit de faire varier la hauteur à laquelle on place le réservoir pour faire varier la pression intérieure qui s'exerce sur les parois de la poche. Pour appliquer ce petit appareil à la dilatation d'un rétrécissement du rectum, on introduit par l'anus la sonde coiffée de la poche dégonflée, jusqu'à ce que l'extrémité terminale de cette dernière ait dépassé le rétrécissement. Puis on élève le réservoir d'eau à une certaine hauteur. Il est à remarquer qu'il suffit d'une faible colonne d'eau pour produire un effet relativement considérable sur le rétrécissement. Le malade sur lequel cet appareil a été essayé à l'hôpital Necker, dans le service de M. Guyon, supportait difficilement la dilatation lorsque le flacon était placé sur la tablette qui se trouve à la tête de tous les lits dans les hôpitaux de Paris, et qui n'est certainement pas à plus de 50 centimètres au-dessus du niveau du lit.

Quel que soit le mode de dilatation lente auquel on se propose d'avoir recours, il faut savoir que les rétrécissements étroits, très-résistants et anciens, ne sont guère susceptibles d'en éprouver de bons effets. Il faut la réserver pour les rétrécissements encore peu marqués, sans induration très-prononcée des parois rectales, et surtout pour ceux qui sont situés un peu haut, car c'est à peu près le seul traitement qui leur soit applicable.

Lorsqu'il existe des ulcérations ou une inflammation de la muqueuse, la dilatation aggraverait le mal et doit être rejetée. En dehors de ce cas, il y a même des malades chez lesquels la dilatation la mieux faite devient rapidement intolérable. La présence momentanée du corps étranger détermine souvent, en effet, du ténesme, un certain degré de rectite, de la contracture du sphincter, de la rétention d'urine, et le chirurgien est obligé de renoncer à introduire des bougies un peu volumineuses. Sauri (*Étude sur le rétrécissement fibreux du rectum*. — Thèse. Paris, 1868) a cité l'observation d'une jeune femme syphilitique chez laquelle l'introduction des bougies déterminait des douleurs extrêmement vives et même de véritables crises hystériques.

Enfin des accidents plus graves, résultats de la propagation de l'inflammation au tissu cellulaire péri-rectal, ou de la perforation des tuniques de l'intestin, ont été observés dans le cours du traitement par la dilatation progressive et ont entraîné la mort dans un certain nombre de cas.

Bien que ces faits soient exceptionnels entre les mains de chirurgiens prudents, ils doivent faire réfléchir sur l'emploi d'une méthode qui, rationnelle et inoffensive au premier abord, fait néanmoins courir des risques au malade sans lui assurer une guérison définitive. Il n'est pas établi, en effet, que la dilatation progressive ait jamais amené la guérison complète d'un rétrécissement du rectum. Les malades après l'avoir employée pendant des années avec plus ou moins de persévérance, finissent toujours par mourir par suite des progrès de leur affection ou par le fait d'une complication. Ceux qui, après un traitement fort long et suivi avec le plus grand soin, arrivent à reprendre de l'embonpoint et un

état général satisfaisant, n'en conservent pas moins, le plus souvent, un rétrécissement fort étroit, ainsi qu'on peut s'en assurer par le toucher rectal, et il est même remarquable qu'un rétrécissement assez étroit pour admettre à peine le passage de l'index soit compatible chez certains sujets avec une santé satisfaisante et n'entraîne pas de gêne notable dans la défécation.

La dilatation progressive, seul mode de traitement d'un certain nombre de rétrécissements, doit donc être considérée plutôt comme une ressource palliative que comme un moyen d'arriver, même dans les cas les plus favorables, à une guérison définitive.

La *dilatation forcée* préconisée par Astley Cooper, qui se servit, dans un cas, d'une tenette pour opérer l'écartement des parois du rectum, a été quelquefois tentée depuis. Nélaton a fait construire un dilatateur dont la courbure est telle qu'il peut agir sur des rétrécissements élevés et que l'écartement de ses branches, gradué par un mécanisme, peut être porté fort loin sans que la partie qui répond à l'anus subisse d'ampliation. Weiss, Charrière, ont construit des instruments destinés à opérer cette dilatation. M. Demarquay s'est servi également d'un dilatateur particulier. Un spéculum bivalve peut, dans quelques cas, produire une dilatation suffisante si l'on écarte les valves après avoir introduit l'instrument fermé jusqu'au point rétréci. Enfin la dilatation forcée exécutée avec les doigts ou les pouces, comme pour la fissure à l'anus, est un moyen applicable aux rétrécissements peu serrés et voisins de l'anus.

Séduisante au premier abord, parce qu'elle fait disparaître instantanément l'obstacle au cours des matières fécales, la dilatation forcée ou divulsion est moins encore que la dilatation progressive acceptable comme méthode générale de traitement des rétrécissements du rectum. Il faut remarquer d'abord qu'elle n'est pas applicable aux rétrécissements très-étendus et très-denses, mais seulement aux coarctations valvulaires peu serrées et principalement à celles qui s'accompagnent de contracture du sphincter. En outre, la dilatation brusque doit être suivie de l'introduction longtemps continuée de bougies volumineuses, autrement dit, elle doit être complétée par la dilatation progressive, sous peine de voir se perdre rapidement le bénéfice obtenu au premier moment. Enfin, les guérisons définitives à la suite de la dilatation brusque paraissent être exceptionnelles.

Mais ce ne sont là, toutefois, que de faibles inconvénients de cette méthode auprès des dangers réels qu'elle fait courir au malade et des accidents graves ou même mortels qui en ont été la conséquence dans un certain nombre de cas. Les accidents le plus fréquemment observés sont des phlegmons étendus du tissu cellulaire péri-rectal, des abcès, des fistules et des péritonites. Nous avons cité à la Société de Chirurgie l'exemple d'une femme qui, malgré l'existence d'un rétrécissement du rectum, était dans un état de santé assez satisfaisant, et qui, à la suite de la dilatation brusque que nous lui pratiquâmes, eut deux énormes abcès à la racine des cuisses et resta pendant quatre mois dans un état qui nous inspira les plus vives inquiétudes. Nous nous sommes bien promis, depuis cette époque, de ne jamais tenter de nouveau la dilatation dans un cas semblable. D'autres chirurgiens ont été témoins des mêmes accidents et ont eu même des morts à déplorer. M. Verneuil a cité un de ces faits malheureux à la Société anatomique (novembre 1872). Dans ce cas cependant, la dilatation avait été produite par l'introduction de l'index seul. Il ne faut pas oublier, d'ailleurs, que des accidents mortels se sont développés après l'introduction d'une bougie et même du doigt dans le seul but de pratiquer l'exploration d'un rétrécissement du rec-

tum. Des faits de cette nature ont été rapportés par Le Dentu et par Lannelongue.

La *cautérisation* est à peu près abandonnée aujourd'hui comme méthode de traitement des rétrécissements du rectum. On peut dire, en effet, avec Chassaignac, que cette méthode est plus propre à produire la maladie qu'à en amener la guérison. Ev. Home rapporte cependant un exemple de guérison obtenue après une seule cautérisation au nitrate d'argent. Mais il y a probablement eu erreur de diagnostic dans ce fait. Sanson, Robert, ont mis en usage assez fréquemment cette méthode. Robert se servait du caustique de Vienne solidifié. Pour l'application du caustique, il est nécessaire d'employer des instruments spéciaux. Quand on se servait du cautère actuel, on introduisait un spéculum en buis comme pour les cautérisations du col de l'utérus.

Associée à la dilatation, la cautérisation au nitrate d'argent a paru utile à quelques chirurgiens. Nélaton, M. Richet, la conseillent et l'ont vu réussir dans les cas où il existait des fongosités ou des granulations de la muqueuse. C'est le seul cas où la cautérisation nous paraisse devoir être conseillée comme adjuvant. L'emploi des caustiques plus énergiques doit être rejeté complètement. Ils ont déterminé des accidents graves entre les mains de Robert qui en était grand partisan, cependant, et le plus souvent se sont montrés complètement inefficaces après des applications répétées.

C'est peut-être ici le lieu de parler de la tentative faite par Léon Lefort de l'application de l'*électrolyse* au traitement des rétrécissements du rectum, bien que le mode d'action soit, dans ce cas, mal défini. L. Lefort a employé l'électrolyse sur une femme de trente ans, atteinte d'un rétrécissement du rectum opéré cinq ans auparavant. Il était situé assez haut, dur et mamelonné. Les fils métalliques traversaient un cône de gutta-percha et communiquaient avec quatre éléments de Morin. L'autre réophore communiquait avec une plaque placée sur l'abdomen. L'appareil resta en place quatre heures le premier jour. Puis la femme l'introduisit elle-même chaque soir et le gardait durant la nuit. L'appareil fut appliqué une vingtaine de fois. Lorsque la malade quitta l'hôpital, le doigt s'engageait librement dans le rectum, et il n'y avait plus de constipation. Les matières avaient leur volume normal (*Soc. de chirurgie*, 19 février 1875. *Gaz. des Hôpit.*, 8 mars 1875, p. 221).

D'autres faits sont nécessaires pour apprécier l'action exercée par le courant galvanique sur le tissu du rétrécissement. Si nous avons parlé ici de la tentative de L. Lefort, ce n'est pas que nous pensions que le courant galvanique ait une action cautérisante, mais simplement parce qu'il nous eût été encore plus difficile de la rattacher aux autres méthodes mises en usage.

Il nous reste à passer en revue les différentes applications qui ont été faites de la *rectotomie* au traitement des rétrécissements du rectum. C'est à cette méthode qu'ont eu recours, dans ces dernières années, un certain nombre de chirurgiens qui ont constaté la fréquente impuissance de la dilatation contre la plupart des formes de rétrécissements du rectum. Cette méthode, toutefois, n'est pas absolument moderne. Wiseman, Stafford, Hawkins l'ont employée en Angleterre, avec un certain succès. Desault y avait eu recours antérieurement, mais seulement pour sectionner des brides à l'intérieur du rectum et les autres chirurgiens français, Boyer, Amussat, A. Bérard, Maslieurat-Lagémard, Velpeau, Malgaigne, Sédillot, ne paraissent s'être servi de la rectotomie que comme adjuvant de la dilatation.

Stafford le premier, en 1858, incisa le rétrécissement lui-même de l'extérieur

à l'intérieur, et obtint ainsi deux succès. En 1865, Nélaton eut recours à la même opération que M. Panas a plus récemment pratiquée avec des résultats satisfaisants. C'est là ce qu'on peut appeler la *rectotomie externe*. Dès 1865, M. Verneuil imagina un autre procédé de rectotomie qu'il nomme *rectotomie linéaire* et qu'il a exécuté un certain nombre de fois. De la discussion qui a eu lieu à la Société de chirurgie à la fin de l'année 1872, il résulte que ces deux derniers procédés ont donné des succès et que, pour les rétrécissements très-denses et voisins de l'anus, ils constituent à peu près le seul mode efficace de traitement.

Nous décrirons, avec M. Pinguet (Thèse citée), trois procédés différents de rectotomie : 1° la rectotomie interne; 2° la rectotomie externe; 3° la rectotomie linéaire.

La *rectotomie interne* ne s'adresse qu'aux rétrécissements valvulaires ou en forme de brides. Elle peut être pratiquée avec un bistouri boutonné, s'il est possible de conduire l'instrument sur l'index gauche, préalablement introduit dans le rectum. L'incision, dans ce cas seulement, est exécutée avec quelque sécurité et, s'il est nécessaire, répétée sur plusieurs points. La dilatation à l'aide de bougies ou de mèches est nécessaire, pendant un certain temps, pour assurer le résultat de l'incision interne. Nous mentionnons seulement pour mémoire les instruments imaginés pour opérer la section des brides à l'intérieur du rectum. Desault se servait d'un coupe-brides spécial. On a employé aussi le lithotome. Amussat avait fait construire des instruments assez compliqués et M. Richet a obtenu des succès avec un instrument à emporte-pièce construit pour ces cas spéciaux.

Quel que soit l'instrument employé, la section ne doit porter que sur la partie postérieure du rectum, sous peine d'exposer à la lésion de l'urèthre, de la prostate et des vésicules séminales ou même du péritoine, ainsi qu'on l'a observé. Sur les parties latérales, la lésion des artères hémorroïdales serait à craindre.

La rectotomie interne offre donc ses dangers. Nous avons dit qu'elle n'est applicable qu'à certaines formes de rétrécissements. Il faut ajouter qu'elle a été souvent suivie d'insuccès, alors même qu'on l'a fait suivre d'une dilatation régulière. Elle ne saurait donc représenter une méthode générale de traitement pour les rétrécissements fibreux et très-étroits qu'on a le plus communément occasion d'observer dans la pratique.

La *rectotomie externe* telle que l'a préconisée M. Panas, consiste à inciser les parties molles en arrière de l'anus, de manière à arriver, par une voie largement ouverte, jusqu'au rétrécissement, qui est lui-même incisé de dedans en dehors et de bas en haut. De cette manière l'opérateur n'agit pas à l'aveugle et si une hémorrhagie survient il lui est toujours possible de s'en rendre maître.

L'opéré est placé dans la position de la taille et chloroformé. L'index gauche de l'opérateur étant introduit dans le rectum, jusqu'au point rétréci, sert à guider un bistouri boutonné d'abord glissé à plat, puis retourné le tranchant en arrière de façon à diviser sur la ligne médiane toutes les parties molles, y compris le sphincter, et à obtenir une plaie large du côté des téguments et qui va en diminuant de profondeur jusqu'au niveau du rétrécissement. En faisant écarter les lèvres de cette plaie, le rétrécissement devient alors accessible à la vue et à l'instrument. Il est ainsi facile de l'inciser de la quantité voulue, sur la ligne médiane, en arrière, et toujours avec le bistouri boutonné, jusqu'à ce que le doigt puisse y être facilement introduit. La plaie ne doit pas être abandonnée à elle-même, car la récurrence serait inévitable. Il faut placer immédiatement une canule de deux centimètres

de diamètre, dans le rétrécissement incisé et l'y laisser jusqu'à cicatrisation de la plaie.

La rectotomie externe, applicable seulement aux rétrécissements dont le siège n'est pas trop élevé, peut être employée alors que l'induration des parois du rectum présente une grande épaisseur. Elle offre l'avantage de permettre la division complète des tissus indurés ; elle rend facile l'hémostase ; enfin, par la division du sphincter, elle prévient la plupart des accidents que l'on observe à la suite de la rectotomie interne. Dans le petit nombre de cas dans lesquels cette opération a été pratiquée, il n'y a eu aucun accident directement imputable au procédé opératoire.

L'incontinence des matières fécales qui résulte de l'incision du sphincter n'est que momentanée. D'autre part, l'obligation de maintenir en place une canule volumineuse pendant un temps souvent fort long est un inconvénient sérieux qu'on ne saurait dissimuler. Les opérés, après la cicatrisation complète, sont même obligés encore d'introduire de temps en temps une bougie pour conserver au rectum un calibre suffisant. On voit donc, par là, que la rectotomie externe, beaucoup plus sûre dans son action que la rectotomie interne, et, par suite, plus innocente, ne peut être considérée comme une opération curative dans toute l'acception du mot. Mais elle offre le grand avantage de transformer les rétrécissements les plus denses et les plus étroits en coarctations peu serrées et parfaitement compatibles avec une santé générale satisfaisante et une défécation régulière.

Le procédé de *rectotomie*, auquel M. Verneuil a donné le nom de *linéaire*, consiste à employer, pour faire la section du rétrécissement, l'écraseur de Chassaignac et s'applique surtout aux cas de rétrécissements compliqués de trajets fistuleux.

Lorsqu'il existe un trajet fistuleux aboutissant au-dessus du point rétréci, on se sert de cette voie pour introduire à l'aide d'un stylet un fil de chaîne d'écraseur, et l'on divise lentement et verticalement toutes les parties molles comprises dans l'anse métallique. Dans certains cas, lorsque les fistules aboutissent au-dessous du point rétréci, il faut en prolonger le trajet au-dessus de cette limite soit avec une aiguille courbe, soit à l'aide du trocart. De toute façon, la totalité du rétrécissement doit toujours être sectionnée, et, s'il existe plusieurs fistules, toutes doivent être opérées en même temps que le rétrécissement ou peu de temps après lui. Quelquefois, si la limite supérieure du rétrécissement est inaccessible, l'incision des fistules pratiquée d'abord permettra d'arriver un peu plus tard au-dessus du rétrécissement, en diminuant l'engorgement des parties voisines.

En l'absence de trajets fistuleux ou lorsqu'aucun des trajets existants n'offre une disposition qui permette de s'en servir pour conduire la chaîne de l'écraseur, le chirurgien doit créer une voie artificielle à la partie postérieure sur la ligne médiane. Pour cela, il plonge la pointe d'un trocart courbe à deux centimètres en avant de la pointe du coccyx et la fait ressortir dans le rectum, au-dessus du rétrécissement dans lequel l'index de la main gauche a été préalablement introduit pour sentir la pointe du trocart. Une bougie passée dans la canule du trocart et ramenée par l'anus sert à entraîner un fil auquel est fixée la chaîne de l'écraseur.

La plaie qui résulte de la section verticale des parois du rectum par l'écraseur est pansée avec de la charpie sèche, sans qu'aucune canule ni aucune mèche soit introduite dans le rectum. C'est là un des avantages de ce mode de section après lequel la réunion immédiate n'est jamais à craindre. Au bout de quelques jours, des irrigations d'eau chlorurée, alcoolisée ou phéniquée servent à nettoyer la plaie

qui prend rapidement un aspect vermeil. La cicatrisation complète demande habituellement deux ou trois mois.

M. Verneuil a opéré par son procédé des rétrécissements extrêmement compliqués, qui pouvaient être considérés comme incurables et avaient amené les individus, qui en étaient porteurs, au dernier degré du marasme. Sur sept opérés, il n'a eu aucun accident grave à la suite de l'opération, et pour quatre d'entre eux, le bénéfice qu'ils en ont retiré persistait encore après deux, quatre, six et neuf ans, sans qu'il y eût besoin de recourir à la dilatation. Chez deux autres l'opération était encore trop récente pour qu'on pût juger du résultat définitif. Un dernier opéré n'a pu être revu, mais le résultat immédiat avait été satisfaisant.

Le perfectionnement apporté par M. Verneuil à la rectotomie nous paraît avoir réalisé un progrès important dans le traitement des rétrécissements du rectum, surtout des rétrécissements compliqués de fistules. Il met à l'abri de l'hémorrhagie, n'exige pas la dilatation ultérieure, et a donné des résultats très-encourageants. Toutefois la question de la cure radicale des rétrécissements doit encore être réservée. Pour la juger, il faudrait de nouveaux faits et un examen complet des parties soumises à l'opération, examen qui n'a pu encore être pratiqué.

Comme appendice au chapitre du traitement des rétrécissements du rectum, nous avons à dire quelques mots de l'extirpation de l'extrémité inférieure du rectum et de l'établissement d'un anus artificiel que quelques chirurgiens ont proposé comme ressource extrême dans les cas désespérés.

C'est à propos du cancer du rectum que nous étudierons l'*extirpation de l'extrémité inférieure du rectum* et que nous décrirons les différents procédés qui permettent de la pratiquer avec quelque sécurité. Mais aujourd'hui que les chirurgiens sont en possession de procédés tels que la rectotomie externe et la rectotomie linéaire, personne, croyons-nous, ne songera à un procédé aussi radical que l'extirpation qui, applicable seulement aux rétrécissements voisins de l'an us, exposerait le malade à toutes les chances d'une récurrence en lui faisant courir des dangers bien plus grands que les deux opérations que nous venons de nommer.

L'établissement de l'an us artificiel ou *colotomie* pratiquée assez souvent encore par les chirurgiens anglais qui ont recours à l'opération d'Amussat, offre un dernier moyen de prolonger la vie des malades lorsque le rétrécissement situé en un point élevé et inaccessible à toutes les autres opérations apporte un obstacle infranchissable au cours des matières fécales. L'opération de l'an us artificiel à la région lombaire, qui n'est guère pratiquée en France, n'est pas par elle-même une opération très-grave. Exécutée suivant le procédé d'Amussat (voy. *Anus artificiel* t. V, p. 524), elle permet de donner, avec sécurité, issue aux matières fécales. Mais elle substitue d'une manière définitive une infirmité dégoûtante à l'affection primitive sur laquelle elle ne peut avoir aucune action. C'est donc une opération purement palliative, ce qui explique qu'on y ait, en France, aussi rarement recours.

VII. TUMEURS DU RECTUM. Le rectum devient assez fréquemment le siège de tumeurs. Ces productions pathologiques ont été depuis longtemps rangées en deux grandes classes. Les unes pédiculées, de volume et d'aspect variables, ne récidivant pas après ablation, ont été décrites sous le nom de *polypes*. Leur bénignité est leur caractère le plus saillant. Les recherches modernes ont montré, en outre, que beaucoup d'entre elles se développent aux dépens des glandes de la muqueuse et ne sont, en réalité, que des adénomes. On n'a que trop souvent,

d'autre part, l'occasion d'observer les tumeurs de la seconde classe. Elles présentent des caractères tout opposés qui doivent les faire considérer comme des tumeurs malignes au premier chef, et les ont fait ranger dans la catégorie des *cancers*, qu'elles soient constituées par de l'épithélioma, du sarcome ou du carcinome.

Nous conserverons cette division des tumeurs du rectum qui est devenue classique, et nous décrirons dans deux paragraphes différents : 1^o les *polypes*; 2^o les *cancers* du rectum.

Certaines tumeurs, cependant, ne sauraient rentrer ni dans l'un ni dans l'autre de ces groupes. En effet, si elles n'ont pas les caractères des tumeurs malignes, la dénomination de polypes ne leur est pas mieux applicable. Toutefois elles ont été trop rarement observées pour qu'il soit possible d'en présenter une description. En compulsant les journaux, on en trouve quelques exemples singuliers. C'est ainsi qu'on a rencontré dans le rectum une tumeur complètement assimilable aux kystes dermoïdes. Le docteur J. Barker a présenté à la Société chirurgicale d'Irlande (*Med. Press and Circular*, 5 mars 1875, p. 208) une tumeur enlevée, au Bengale, par F. Mullen, sur une femme récemment accouchée. Cette tumeur, dont les parois présentaient des ossifications en plusieurs points, était remplie de matière sébacée et de petits poils. Au microscope, on constata que les poils étaient dépourvus de bulbes.

Dans une séance récente du congrès chirurgical de Berlin, d'après *The London Medical Record*, 5 juin 1874, p. 541, le docteur Danzel, de Hambourg, a montré une tumeur provenant de la paroi antérieure du rectum d'une femme de 25 ans. Elle était implantée à trois pouces environ au-dessus de l'anus, avait le volume d'un œuf et était recouverte par de la peau présentant sa structure normale. Elle donnait, en outre, implantation à de longs poils qui formaient une grosse touffe de deux pouces faisant saillie en dehors de l'anus. Des paquets de poils semblables avaient été antérieurement rendus par les selles. La tumeur était constituée par du tissu fibreux et renfermait deux dents complètement développées.

Nous avons cité ces deux exemples pour donner une idée des caractères bizarres que peuvent présenter certaines tumeurs du rectum. Mais il ne faut pas oublier que ce sont là des faits absolument exceptionnels, et pour ce qui concerne ces deux observations, on pourrait même se demander si les tumeurs n'avaient pas pris leur origine dans un organe voisin du rectum, tel que l'ovaire.

A. POLYPES. Les polypes du rectum sont aujourd'hui bien connus; la fréquence de cette affection n'est cependant pas considérable. Sur les 4,000 cas de maladies de l'anus et du rectum dont Allingham a tenu note à Saint-Mark's-Hospital, il n'a rencontré que 16 polypes; mais il en a observé vingt-quatre autres cas dans sa pratique particulière. Suivant la plupart des auteurs, les polypes du rectum seraient une affection presque exclusive à l'enfance. C'est ce qui ressort, en effet, des premiers travaux et notamment du mémoire de Stoltz (*Gaz. méd. de Strasbourg*, 1841, p. 40 et 104; 1859, p. 157; 1860, p. 1; et *Gaz. méd. de Paris*, 1841, p. 255), qui en avait réuni quinze cas chez des enfants de deux à douze ans. Chassaignac (*Gaz. hebdom.*, 1856, p. 701) Giralès, (*Leçons sur les mal. chir. des enfants*, p. 550) expriment la même opinion. Le professeur Bokai (de Pesth) a relevé vingt-cinq cas de polypes du rectum sur un nombre total de 56,970 enfants observés. (*Ueber Mastdarmpolypen bei Kindern. — Jahrb. für Kinderheilk.*, N. F., IV, p. 571, 1871.) Il n'est pas rare toutefois de rencontrer

ces polypes chez l'adulte ou même à un âge avancé, et lorsqu'on veut consulter les statistiques, on s'aperçoit que la plus grande fréquence de cette affection chez les enfants a été certainement exagérée. Sur les quarante cas dont parle Allingham, dix-sept ont été observés chez des sujets âgés de plus de quatorze ans.

L'influence du sexe est nulle ou peu marquée, d'après Giraldès, qui a observé la maladie à peu près aussi souvent chez les filles et chez les garçons. Sur les vingt-cinq cas cités par Bokai, il y avait seize garçons et neuf filles. L'affection s'est présentée huit fois de deux à trois ans, onze fois de trois à sept ans, et six fois de sept à quatorze ans. Pour ce qui concerne l'adulte, Bryant croit à la plus grande fréquence chez l'homme, ayant eu l'occasion d'en voir quatorze exemples dans le sexe masculin sur un total de dix-huit cas.

Anatomie pathologique. Les polypes occupent ordinairement un siège peu élevé dans le rectum; leur implantation se fait à une distance de 5 centimètres au-dessus de l'anus, dans la plupart des cas (Allingham); très-rarement ils naîtraient à plus de 5 ou 6 centimètres d'après le même auteur. Gross donne comme limites de leur implantation de deux à six pouces au-dessus de l'anus (5 à 15 centimètres). Mais ce dernier chiffre est certainement exceptionnel, bien qu'on puisse citer le fait de Desault, dans lequel le polype était inséré à 16 centimètres au-dessus de l'anus. La distinction établie par Chassaignac en polypes sus-sphinctériens et sous-sphinctériens nous paraît plus théorique que réelle; tous les polypes du rectum naissent au-dessus du sphincter, à moins qu'on ne comprenne sous ce nom certaines tumeurs hémorroïdales ayant subi la transformation fibreuse.

L'implantation du pédicule se fait le plus souvent à la partie postérieure (Allingham); quelquefois en avant ou latéralement.

Les polypes du rectum sont ordinairement solitaires. Il est rare d'en observer plusieurs sur le même sujet; on cite cependant des exemples de polypes multiples, chez les enfants surtout. Bryant a eu à enlever une fois trois polypes sur le même individu. Le fait d'Énaux (*Mém. de l'Acad. de Dijon*, 1785), dans lequel trois tumeurs furent successivement rendues, pourrait être considéré comme un exemple de récurrence plutôt que de multiplicité de tumeurs polypeuses, d'une nature d'ailleurs indéterminée. Quant aux douze petits polypes qu'Allingham enleva dans un cas, leur situation entre des tumeurs hémorroïdales doit faire supposer qu'il s'agissait d'hémorroïdes transformées.

Le volume des polypes du rectum est généralement assez peu considérable; ils sont gros comme une cerise ou comme une framboise dont ils offrent l'aspect; mais ils peuvent, notamment chez l'adulte, acquérir le volume d'un œuf de poule (Gross.) M. Gosselin a fait représenter (*Clinique chir.*, t. II, p. 660) un polype papillaire du rectum qui offrait au moins ce volume; il en a enlevé un autre gros comme une petite pomme de reinette chez un homme de soixante-deux ans. Boyer enfin parle d'un polype ayant le volume des deux poings.

Outre l'existence du *pédicule* qui caractérise essentiellement les polypes, ces tumeurs ont une forme généralement assez régulière. Ils sont plus ou moins arrondis ou piriformes; leur surface est tantôt lisse, tantôt mamelonnée, suivant la variété à laquelle ils appartiennent; quelquefois ils présentent plusieurs lobes. Boyer, dans un cas, en a comparé l'aspect à celui d'une fraise de veau, et Ledran parle d'un polype ressemblant à une grappe de raisin. L'existence de deux pédicules indiquée par H. Smith (*Holmes's System*, 2^e édit., t. IV, p. 859), est évi-

demment tout à fait insolite; on comprend mieux la bifurcation du polype à son extrémité libre, dont parle le même auteur.

La consistance est variable; elle a, comme nous le verrons, servi à distinguer plusieurs classes de polypes, suivant qu'elle est molle, charnue ou plus ferme et fibreuse. La coloration des polypes à consistance molle est d'un rouge plus foncé que celle des polypes fibreux; la muqueuse qui les recouvre présente quelquefois des orifices ou des lacunes analogues à celles de l'amygdale (Nélaton). Lorsque l'épithélium de cette muqueuse est enlevé, on observe un certain nombre de dépressions plus petites qui correspondent à l'orifice de glandes (Giraldès). Quelquefois il se détache de cette muqueuse des prolongements villosités. Nous aurons à revenir sur cette espèce rare de tumeurs décrite en Angleterre sous le nom de *tumeurs villosités* (villous tumors). Gross signale l'apparence papillaire que prennent certains polypes lorsqu'ils ont été exposés à l'air.

Il arrive parfois que les polypes subissent une transformation kystique qui y creuse des cavités. Dans un cas même, cité par Gerdy, il existait une cavité contenant des matières fécales durcies et des noyaux analogues à des grains de froment.

Le pédicule participe des caractères de la masse du polype; la coloration en est, cependant, généralement plus claire ou même blanchâtre (Giraldès). C'est par le pédicule que les vaisseaux arrivent à la tumeur, et, lorsque l'artère est volumineuse, ses battements sont quelquefois appréciables; les veines du pédicule sont habituellement dilatées.

Sauf les cas insolites signalés par H. Smith, le pédicule est unique, ordinairement cylindrique et inséré sur la muqueuse ou du moins se continuant avec elle. Le pédicule des polypes fibreux est court et épais; quelquefois il est aplati et atteint un centimètre et demi de largeur (Gosselin). Le pédicule des polypes mous, surtout chez les enfants, acquiert souvent une grande longueur; il semble s'effiler de plus en plus, et arrive, pour cette raison, à une telle gracilité que sa rupture spontanée n'a rien qui doive surprendre. Chez les adultes, il est plus rare de voir un pédicule aussi mince. Gross cite cependant le cas d'un Irlandais dont le polype du volume d'une bille était appendu à un pédicule long de 11 centimètres environ et du diamètre d'une tige de blé.

Malgré les noms divers et souvent peu exacts sous lesquels les polypes ont été décrits, il est facile de voir que les auteurs s'accordent à en reconnaître deux espèces principales: 1° les polypes *folliculaires* ou *glanduleux*, plus fréquents chez les enfants; 2° les polypes *fibreux*, que l'on rencontre principalement chez l'adulte.

L'hypertrophie glandulaire indiquée comme probable par Nélaton, pour les polypes qui s'observent chez les enfants, a été constatée par Robin, par Broca, par Verneuil. Ces polypes, formés aux dépens de la muqueuse rectale et par l'hypertrophie des glandes de Lieberkühn, sont remarquables par leur mollesse, leur vascularité, leur couleur rouge brillante, leur trame fibro-cellulaire lâche. Smith les décrit sous le nom de polypes vasculaires, et Gross sous celui d'adénoïdes. L'expression de *polypes mous folliculaires* employée par Allingham nous paraît la plus exacte.

Nous ne pensons pas qu'il y ait lieu d'admettre l'existence des polypes gélatineux indiqués par Smith. Ces polypes, qui seraient analogues à ceux que l'on observe si fréquemment dans les fosses nasales, et qui appartiendraient à l'espèce *myxome*, n'ont pas été jusqu'ici, que nous sachions, rencontrés dans le rectum.

La deuxième espèce de polypes, ou *polypes fibreux* (fibro-cellulaires de Smith), est caractérisée par une consistance plus ferme, un aspect moins brillant, une coloration moins rouge. C'est elle qui constitue la majorité des polypes observés chez l'adulte. Allingham, cependant, les considère comme rares, et pense qu'on prend souvent pour des polypes fibreux des hémorroïdes transformées. Il compare les vrais polypes fibreux aux corps fibreux utérins et signale la tendance qu'ils ont à s'ulcérer et à donner lieu à un écoulement fétide, à des abcès, à des fissures, lorsqu'ils franchissent le sphincter.

Les polypes fibreux de l'adulte prennent quelquefois la forme papillaire. Ils se présentent alors avec une apparence granuleuse (*polypes granuleux*, Gosselin), ce sont de véritables papillomes, comme le montre l'examen histologique.

C'est, sans doute, aussi parmi les polypes fibreux qu'il convient de ranger les polypes à prolongements villex que les auteurs anglais qui les ont surtout décrits ont désignés sous le nom de *villous tumours*. Rokitsky avait cru, au début, à la nature maligne de ces tumeurs, mais son opinion n'est plus acceptée aujourd'hui en Angleterre, et Quain considère ces tumeurs comme bénignes. Smith, Allingham, Bryant, bien que ces tumeurs soient très-rares, citent, en effet, un certain nombre de cas de guérison. Les tumeurs vilieuses se rencontrent surtout dans l'âge adulte et dans la vieillesse; elles acquièrent un volume souvent considérable et donnent lieu à un écoulement glaireux et parfois à des hémorrhagies, mais ne s'accompagnent pas de douleurs vives. Elles se présentent sous l'aspect d'une masse lobulée, pourvue de longues villosités qui ont été comparées aux prolongements que portent certaines tumeurs de la vessie. Leur pédicule est large; il a parfois deux à trois pouces de longueur et peut entraîner un prolongement péritonéal (Allingham) par invagination du point de la paroi rectale sur laquelle il est implanté. Dans un cas, l'artère principale du pédicule était assez volumineuse pour que ses battements fussent sentis avec le doigt introduit dans le rectum. Gross signale la grande vascularité de ces tumeurs et l'existence de dilatations variqueuses de leurs veines.

Rarement les auteurs nous ont donné les détails circonstanciés de l'examen histologique des polypes observés par eux. D'après Giraldès, ces polypes, chez les enfants, présentent un chorion sous-muqueux, des papilles et des follicules simples; la muqueuse qui les recouvre porte un épithélium cylindrique. Allingham avance que l'épithélium est pavimenteux, mais Lebert, Gross, s'accordent à la considérer comme cylindrique. L'élément vasculaire est largement représenté dans ces tumeurs, mais les parois des vaisseaux offrent souvent des parois très-minces (Allingham).

Le polype fibreux, dont M. Gosselin a donné la description dans sa Clinique, était très-vasculaire. Il était formé par une trame lâche de tissu conjonctif, et sur les lobules, on voyait de nombreuses papilles recouvertes par un épithélium cylindrique. La structure de ce polype était assez analogue à celle des condylômes.

Moxon (Bryant, *The Practice of Surgery*, p. 591, 1872) a donné une figure de la coupe présentée par les prolongements d'une tumeur vilieuse. L'épithélium est cylindrique; on voit de gros vaisseaux à la base des prolongements ainsi que de nombreux follicules de Lieberkühn. C'est évidemment sur une tumeur de ce genre que l'on a pu suivre des troncs lymphatiques partant des prolongements et se perdant à une certaine distance dans le tissu de la tumeur (H. Smith, *Holmes's System*, 2^e édit.).

Etiologie — En dehors de l'influence de l'âge et du sexe dont nous avons parlé

à propos de la fréquence de cette maladie, on ne sait presque rien sur l'étiologie des polypes du rectum. On a signalé, chez les enfants du moins, comme cause prédisposante, la mauvaise habitude qu'on leur laisse prendre de rester longtemps sur le vase de nuit, s'épuisant quelquefois en efforts inutiles. Ces efforts ont tout au moins pour effet de déterminer, dans un certain nombre de cas, le prolapsus de la muqueuse. Mais quelle influence la production du prolapsus a-t-elle elle-même sur celle des polypes? C'est là ce que nous ignorons. L'explication adoptée à ce sujet par M. Stoltz nous semble difficilement acceptable. Pour cet auteur, la muqueuse rectale, pendant les efforts de la défécation et le prolapsus momentané qui en résulte, pourrait se trouver pincée sur un point par le sphincter et de cet étranglement résulterait la formation d'un pédicule et de la tumeur qui constitue le polype.

La dysenterie chronique pourrait avoir une action plus réelle sur la production des polypes. Virchow, en effet, a décrit (*Traité des tumeurs*, t. I. trad. fr. p. 241) une colite polypeuse, d'après Luschka et Lebert, dans laquelle on voit une série de petits kystes pédiculés renfermant du mucus, et constitués par une hypertrophie des glandes de Lieberkühn. Ces productions offrent avec les polypes proprement dits une analogie qu'on ne saurait méconnaître.

Symptômes. Les symptômes du début des polypes du rectum sont nuls ou peu marqués. Leur accroissement étant généralement lent, ils ne donnent lieu à des phénomènes appréciables, que lorsqu'ils ont déjà acquis un volume notable, et les personnes qui en sont atteintes sont souvent portées à croire que le développement de la tumeur a été subit; elles en font dater la formation du moment où le polype est apparu à l'anus dans un effort de défécation.

Cette apparition du polype pendant une selle, est en effet, dans bien des cas, le premier phénomène qui en révèle l'existence. Quelquefois cependant on a observé préalablement, surtout chez les enfants, des envies fréquentes d'aller à la selle, du ténesme, ou simplement une sensation de poids dans le rectum. Souvent aussi, au moment des selles, on constate l'issue d'une certaine quantité de mucus ou de glaires; lorsqu'à ce mucus se trouve mêlée une petite quantité de sang, le mélange prend l'aspect de la gelée de groseille (Gross). Mais fréquemment la quantité de sang rendue au moment des selles est plus considérable et attire l'attention des malades ou des personnes chargées de soigner l'enfant; elle peut même acquérir des proportions suffisantes pour devenir une cause réelle d'anémie. Toutefois, ces divers phénomènes, douleurs au moment de la défécation, issue de glaires ou de mucus, hémorrhagies, sont rarement rapportés à leur véritable cause jusqu'au jour où la tumeur vient faire saillie à l'anus, à moins qu'un examen complet n'ait été fait avec le doigt introduit dans le rectum. Guersant a signalé l'existence d'un sillon creusé sur les matières fécales par la présence du polype. Ce signe toutefois a été rarement noté par les autres observateurs. On comprend, en effet, qu'il ne peut exister que lorsque certaines conditions se trouvent réunies, telles que la consistance demi-molle des matières rendues, et la saillie du polype au niveau de l'anus ou immédiatement au-dessus du sphincter.

Le polype, lorsque son point d'implantation ou la longueur de son pédicule le permettent, sort au moment des selles en déterminant une sensation spéciale. Le plus souvent, il ne rentre que par la pression des doigts. Quelquefois, chez l'adulte, on le voit sortir pendant la marche (H. Smith), et l'on comprend qu'il détermine dans ce cas des inconvénients sérieux. Il n'est pas rare, surtout chez les enfants, que le pédicule se rompe pendant un effort de défécation et qu'il s'opère

ainsi une cure spontanée. Ce phénomène est beaucoup moins fréquent chez l'adulte. On cite cependant le fait rapporté par Enaux, dans lequel une première tumeur globuleuse fut rendue dans une selle et donna lieu, en se détachant, à une hémorrhagie et à du ténésme. Une nouvelle tumeur du volume d'un œuf fut expulsée quelque temps après. Enfin, une troisième tumeur ayant été constatée, on en fit la ligature à l'aide de la canule de Levret; mais des accidents survinrent: la fièvre se déclara, et le malade succomba. A l'autopsie, on trouva un épaississement des parois du rectum et quelques mamelons sur la muqueuse; ils semblaient être la cicatrice des tumeurs qui s'étaient spontanément détachées.

A moins que les douleurs, au moment de la défécation, soient très-vives ou que la perte de sang soit très-abondante, la santé générale reste intacte et l'on n'observe que les troubles fonctionnels signalés plus haut. Il faut se rappeler cependant que, chez l'adulte, un polype même de petit volume peut, par les hémorrhagies répétées qu'il occasionne, amener un degré très-prononcé d'anémie, comme nous avons eu récemment l'occasion de le constater. Les signes physiques qui résultent de la présence de la tumeur à l'orifice anal dépendent des caractères extérieurs de celle-ci; nous les avons décrits à propos de l'anatomie pathologique. Quant à ceux que l'on perçoit par le toucher rectal ou par l'examen au spéculum, il est facile de prévoir qu'ils varient suivant le volume du polype, sa consistance, la longueur de son pédicule et le point où il s'implante sur la paroi rectale. Le toucher rectal est le moyen d'exploration le plus précieux et le plus sûr que le chirurgien ait à sa disposition pour reconnaître l'existence d'un polype et en déterminer la variété. Il devra toujours être pratiqué lorsque les troubles fonctionnels mentionnés précédemment auront été constatés.

La *marche* des polypes du rectum est essentiellement lente et chronique; mais il est très-difficile de déterminer la durée de leur évolution, car l'époque du début échappe dans presque tous les cas. La terminaison se fait parfois spontanément, ordinairement par rupture du pédicule, et, quelquefois aussi, par la mortification de la tumeur (Gross).

En dehors de l'ulcération et de l'hémorrhagie, qui ne sont de véritables complications de ces tumeurs que lorsqu'elles prennent des proportions considérables, on ne signale guère, comme complications des polypes, que la fissure anale et l'invagination du rectum. La fissure guérit par l'ablation du polype (Allingham). Les autres complications sont tout à fait exceptionnelles.

Diagnostic. Le diagnostic d'un polype du rectum est généralement facile lorsque l'exploration a été complète. Mais reconnaître l'existence d'une tumeur pédiculée ne suffit pas; il faut encore déterminer la variété à laquelle elle appartient, préciser le point d'implantation du pédicule, constater si celui-ci ne renferme pas une artère volumineuse, etc.

Les commémoratifs ont leur valeur dans le diagnostic d'un polype. Seuls, ils sont cependant insuffisants pour affirmer qu'on se trouve en présence d'une tumeur, de ce genre. La gêne de la défécation, l'écoulement de sang au moment des selles, l'issue par l'anus d'une tumeur réductible sont, en effet, des signes communs à un certain nombre d'affections du rectum. Le diagnostic d'un polype ne peut être établi que par le toucher rectal ou l'inspection directe lorsque la tumeur fait saillie hors de l'anus.

La première précaution à prendre pour pratiquer l'examen de la région est de faire prendre un lavement au malade. Ce lavement a pour effet, non-seulement de débarrasser l'ampoule rectale des matières qui pourraient y être accumulées et qui

généraient l'exploration digitale ou pourraient même exposer à l'erreur, mais il a pour but d'obliger le malade à des efforts de défécation qui ont pour résultat d'amener le polype au dehors. M. Chassaignac a proposé d'employer aussi, à cet effet, un petit ballon de Gariel, en caoutchouc, qui, introduit dans le rectum et insufflé, est ensuite ramené au dehors à l'aide de la tige et entraîne avec lui le polype. Ce moyen bon à connaître est rarement nécessaire pour le diagnostic, mais pourrait être utilisé pour le traitement. D'ailleurs le toucher donne généralement, au point de vue du diagnostic, des renseignements plus précieux que l'inspection directe. Pour cette raison aussi, l'application du spéculum sera rarement utile.

Le doigt introduit dans le rectum, dans le cas de polype, y rencontre à une hauteur variable, une tumeur généralement arrondie, dont les dimensions, la consistance diffèrent suivant la variété de polype dont il s'agit. Pour constater l'existence et le point d'implantation du pédicule, Giraudeau conseille de porter d'abord l'index aussi loin que possible dans le rectum, puis d'explorer la paroi rectale en ramenant le doigt de haut en bas. En agissant ainsi, on ne s'expose pas à refouler la tumeur comme il arrive quelquefois dans l'exploration pratiquée de bas en haut. Chez les enfants, en effet, les polypes peu volumineux et mous, fuyant au devant du doigt, sont facilement méconnus.

Le volume du pédicule doit être apprécié aussi exactement que possible, car le procédé employé pour extraire le polype variera suivant que le pédicule offrira plus ou moins de résistance.

Les affections du rectum avec lesquelles les polypes peuvent être confondues sont presque exclusivement le *prolapsus* et les *hémorroïdes*. On ne comprend guère la confusion avec une tumeur cancéreuse dépourvue de pédicule, bien que la plupart des auteurs en fassent le diagnostic différentiel.

Le prolapsus du rectum n'offre de commun avec un polype ayant franchi l'anus que l'existence de la tumeur ; mais la forme arrondie ou annulaire du prolapsus, sa surface plus rouge et généralement plus lisse, l'existence d'un orifice central dans lequel le doigt peut pénétrer, enfin, et surtout, l'impossibilité de circonscrire un pédicule, sont des caractères différentiels suffisants. L'invagination du rectum, par sa forme et par une apparence de pédicule ou du moins par la possibilité d'introduire le doigt entre le sphincter et la tumeur, rappelle mieux les caractères extérieurs du polype. Boyer signale également l'invagination du côlon dans le rectum. Ce dernier cas pourrait, en effet, donner lieu à quelque hésitation. Il en serait de même si l'on se trouvait en présence de l'un de ces cas exceptionnels, dans lesquels une anse d'intestin grêle est venue former hernie dans le rectum, à travers une déchirure du cul-de-sac péritonéal. Mais le début brusque de l'affection et la gravité des signes généraux n'ont rien qui ressemble à la marche lente et à l'innocuité habituelle des polypes.

Les tumeurs hémorroïdales, ordinairement multiples et disposées autour de l'orifice anal, lorsqu'elles offrent un pédicule, prennent toujours leur insertion au pourtour de l'anus, en un point, par conséquent, beaucoup moins élevé que les polypes. Certaines hémorroïdes transformées et devenues fibreuses présentent cependant toutes les apparences extérieures de tumeurs polypeuses, auxquelles elles peuvent être assimilées. Il ne faut pas oublier que les hémorroïdes sont à peu près inconnues dans l'enfance et qu'on a pu nier leur existence à cette époque de la vie.

Le pronostic des polypes du rectum n'offre généralement pas de gravité. L'existence d'un pédicule est, depuis longtemps, considérée en clinique comme peu com-

patible avec l'idée d'une tumeur maligne. Les polypes du rectum sont quelquefois multiples, mais ne récidivent pas ordinairement. Le fait d'Eaux, dont nous avons parlé plus haut, ne saurait être invoqué comme un exemple de récurrence. Les tumeurs villoses, considérées à l'origine comme des tumeurs malignes, semblent ne pas devoir être séparées des polypes proprement dits, sous le rapport du pronostic. Il est probable cependant que ces tumeurs, ainsi que le groupe des polypes fibreux et papillaires, offrent plus de tendance à la récurrence que les polypes folliculaires.

Traitement. Le seul traitement à opposer aux polypes du rectum est l'ablation. On ne saurait en attendre la guérison d'aucune autre méthode. Mais le nombre des procédés entre lesquels le chirurgien a le choix est considérable. On a successivement proposé la ligature, l'arrachement, l'excision, la torsion du pédicule, l'écrasement linéaire, l'emploi du clamp. La cautérisation employée par Lœffler, cité par Chassaignac, est d'une application difficile et n'est plus usitée.

Parmi les procédés que nous venons de citer, quelques-uns sont spécialement applicables aux polypes de l'enfance, en raison de la faible résistance de leur pédicule. Tels sont l'arrachement et la torsion. Dans bien des cas il suffit, en effet, après avoir amené le polype au dehors, de le saisir entre les doigts et d'exercer quelques tractions combinées avec un léger mouvement de torsion, d'agir en un mot comme pour cueillir un fruit (Giraldès). Au besoin on emploie l'ongle pour entamer le pédicule, et cette simple manœuvre suffit pour détacher le polype. Mieux vaut cependant, employer la torsion, en saisissant le polype avec une pince de Museux, et lui faisant exécuter autour de son axe un certain nombre de tours, jusqu'à rupture du pédicule. On évite ainsi plus sûrement l'hémorrhagie consécutive. L'excision faite avec des ciseaux, expose chez les enfants à l'hémorrhagie en raison de la grande vascularité des tumeurs ; si l'on devait la pratiquer, il faudrait alors la combiner avec la ligature, et, après avoir étreint le pédicule au moyen d'un fil résistant, le couper immédiatement au-dessous de ce point. L'écrasement linéaire est généralement inutile ; nous avons vu deux fois le polype se détacher avant que la chaîne de l'instrument eût été serrée autour du pédicule.

Chez l'adulte, et lorsqu'il s'agit de polypes fibreux dont le pédicule est ordinairement plus volumineux et plus résistant, on peut avoir recours à la ligature qui a pour effet d'amener la mortification de la tumeur ou du moins l'ulcération du pédicule. Chassaignac reproche à ce moyen les douleurs atroces qu'il occasionnerait quelquefois. Il peut, en outre, être assez difficile de placer une ligature au point d'implantation du polype. Desault cependant l'a appliquée dans un cas, à une distance considérable au-dessus de l'anus. D'après Chassaignac, la ligature aurait amené la mort dans quelques cas. C'est un moyen aujourd'hui peu usité ; sauf le cas où on le combine avec l'excision.

Le clamp a été employé par Allingham ; rarement il reste en place plus d'un jour ; on peut même hâter la chute de la tumeur en combinant l'application du clamp avec la torsion du pédicule.

L'excision, chez l'adulte, n'entraîne pas aussi souvent l'hémorrhagie que chez les enfants. H. Smith la préconise volontiers. Cependant des hémorrhagies se sont produites dans un certain nombre de cas et doivent rendre très-circonspect sur l'emploi de ce moyen (Serres *Journ. des conn. médic.* Janvier 1859, p. 107). Mais, en combinant la ligature avec l'excision, on se mettra facilement à l'abri des accidents, et il sera possible d'enlever des tumeurs à pédicule épais. La ligature deviendrait indispensable, si l'on avait constaté l'existence d'une artère

volumineuse dans le pédicule. Bryant l'emploie dans tous les cas, chez l'adulte

Cependant, l'écrasement *linéaire* constitue la méthode la plus généralement employée pour l'ablation des polypes de l'adulte ; elle est d'une application facile et préserve bien de l'hémorrhagie. Si le polype est très-vasculaire ou si le pédicule renferme des vaisseaux d'un certain volume, on prolonge, en conséquence, la durée de la section. Il est bon d'appliquer préalablement une ligature sur le pédicule ; le fil sert à maintenir le polype hors de l'anus, après qu'on l'a saisi avec des pinces à griffes.

En résumé, chez les enfants, pour les polypes folliculaires à pédicule long et grêle, l'arrachement combiné avec la torsion est presque toujours suffisant. Chez l'adulte, pour les polypes fibreux on a recours de préférence à l'écrasement linéaire ou à l'excision combinée avec la ligature.

Avant l'opération, quel que soit le procédé adopté, on administrera un lavement pour vider le rectum et favoriser l'issue du polype. On fera bien également de donner l'opium à l'intérieur pour supprimer les selles pendant les jours qui suivent l'ablation.

S'il se produisait une hémorrhagie consécutive après avoir employé les injections d'eau glacée ou l'introduction dans le rectum de morceaux de glace du volume et de la forme d'un petit œuf, il faudrait, si l'hémorrhagie persistait, avoir recours au tamponnement du rectum. Ce tamponnement, pour être bien exécuté, nécessite la dilatation préalable de l'anus. Les boulettes de charpie sont imprégnées d'une solution de perchlorure de fer à 50° étendue de quatre fois son poids d'eau, reliées par un fil et bien exprimées avant leur introduction.

B. CANCER DU RECTUM. Les productions de mauvaise nature qui s'observent sur la dernière portion du gros intestin occupent plus souvent la partie inférieure du rectum que sa moitié supérieure, et il est difficile, pour cette raison, de séparer, dans la description, le cancer du rectum de celui de l'anus. Au point de vue de la gravité des symptômes, le siège plus ou moins élevé de la lésion n'a d'ailleurs que peu d'importance.

La *fréquence* de cette triste affection, qui constitue le cancer du rectum, n'est pas très-grande. Dans la statistique d'Allingham elle ne figure que pour le chiffre 105 sur 4,000 cas d'affections de tout genre de cette portion de l'intestin. On l'observe plus souvent chez l'homme que chez la femme et cette plus grande fréquence dans le sexe masculin est surtout accusée lorsqu'on a soin de distinguer le cancer primitif du cancer secondaire. Chez l'homme, en effet, le cancer du rectum est le plus souvent primitif ; chez la femme, au contraire, le rectum n'est généralement envahi que par suite des progrès d'une tumeur ayant débuté par le col de l'utérus. Sur 67 cas de cancer du rectum, Curling en compte 44 chez l'homme. J. Hecker sur 54 cas examinés à l'Institut de Berlin, dans l'espace de dix années en a trouvé 17 chez l'homme et 15 chez la femme ; mais ces derniers étaient tous des cancers secondaires.

C'est généralement dans la seconde moitié de la vie que se montre le cancer du rectum ; mais cette règle souffre des exceptions ; Gross a vu un cas de carcinome de l'anus à marche rapide chez un jeune homme de vingt-deux ans et cite un cas observé chez un enfant de douze ans. Allingham, à Saint-Mark's-Hospital a observé un jeune garçon du même âge atteint de cette affection.

Le *siège* le plus habituel de la production morbide est la moitié inférieure du rectum. Hecker donne, à ce sujet, les chiffres suivants : le cancer primitif occu-

paît neuf fois la partie inférieure du rectum, trois fois la partie moyenne et trois fois la partie supérieure. La limite inférieure de la tumeur était comprise entre l'anus, qui était envahi dans un cas, et une hauteur de un demi-pouce à un pouce et demi au-dessus de cet orifice. Pour le cancer secondaire la distance de l'anus était plus considérable; elle variait entre 2 et 4 pouces, hauteur qui répond à la situation du col de l'utérus et du cul-de-sac vaginal. On constate, en effet, dans le plus grand nombre des cas que le doigt, introduit dans le rectum, peut atteindre facilement le siège du mal.

Par les progrès de la maladie, toute la circonférence de l'intestin arrive généralement à être envahie; mais au début on peut quelquefois reconnaître que la tumeur occupe un point nettement circonscrit des parois. Gross met en doute l'opinion qui veut que la partie postérieure en soit plus souvent le siège et Allingham signale même la fréquence du début par la partie antérieure, dans la région qui répond à la prostate.

Le cancer se présente du reste, à l'origine, sous deux formes distinctes: le *cancer circonscrit* et le *cancer diffus*. Dans le premier, on voit de petites masses rondes, tubéroides, du volume d'un pois à celui d'un petit œuf de poule, dont la consistance varie. La forme pédiculée qui exclut généralement l'idée de malignité a néanmoins été signalée par Nélaton comme pouvant se présenter dans quelques cas. Souvent ce sont des plaques d'une dureté cartilagineuse, occupant toute l'épaisseur de la paroi, qui marquent le début de la maladie. Dans le cancer infiltré ou diffus, les limites de la production sont beaucoup moins précises; le tissu sous-muqueux est épaissi et traversé par des bandes bleuâtres qui lui donnent un aspect alvéolaire analogue à celui que présentent fréquemment le cancer de l'œsophage et de l'estomac (Gross).

Quel que soit le mode de début, la production morbide tend à envahir plus ou moins la circonférence de la paroi. Mais il résulte des recherches de Hecker que le rétrécissement du rectum ne se produit guère que lorsque le cancer est primitif. Dans le cancer secondaire, le rétrécissement s'observe rarement. Ce fait ne nous paraît pouvoir s'expliquer que parce que, dans ce dernier cas, la mort arrive avant que toute la circonférence du rectum soit envahie. Il peut aussi se faire, comme Hecker le signale, qu'une ulcération annulaire détruise, à un certain moment, la production morbide et rende à l'intestin sa perméabilité. Le rétrécissement est quelquefois tel qu'il laisse à peine passer une plume de corbeau, ce qui équivaut presque à une oblitération complète.

L'ulcération entourée de bords durs, irréguliers, plus ou moins élevés, est reconnue avec le doigt qui perçoit une sensation spéciale. Elle offre un fond inégal et lorsqu'elle peut être examinée sur le vivant, à l'aide de spéculum, elle présente une couleur foncée et quelquefois un aspect gangréneux. En même temps elle fournit une suppuration sanieuse, dont l'odeur est caractéristique.

A mesure que le mal fait des progrès, le rectum est envahi sur une plus grande hauteur; le cancer s'étend en haut et en bas, mais, lorsqu'il est primitif, il n'a qu'une faible tendance à dépasser les limites des tuniques du rectum. Celles-ci même sont très-inégalement envahies par le tissu nouveau. La muqueuse résiste souvent assez longtemps, se laisse soulever par la masse née dans le tissu sous-muqueux et ne s'ulcère que tardivement. Le péritoine résiste plus longtemps que la tunique musculaire à l'envahissement. Celle-ci est souvent hypertrophiée et l'on distingue longtemps les faisceaux de fibres musculaires écartés par le tissu morbide ou englobés par lui. Souvent aussi à la période à laquelle on examine le can-

cer, la coupe ne fait voir qu'une masse uniforme dans laquelle on ne distingue plus aucune trace des différentes tuniques.

Au-dessus du siège du cancer le rectum est ordinairement dilaté; c'est là une conséquence du rétrécissement qui s'observe, en l'absence de tumeurs cancéreuses, dans tous les cas où un obstacle mécanique est apporté à la libre expulsion des matières fécales. Dans ces cas, il existe fréquemment des ulcérations sur la muqueuse du côlon.

L'envahissement de la cloison recto-vaginale se produit facilement chez la femme. La propagation du cancer du rectum au col et au corps de l'utérus est un fait plus rare. Dans quelques cas le périnée, les grandes lèvres sont successivement envahies et le rectum ne forme plus qu'un cloaque avec le vagin et la vulve. Chez l'homme, la communication avec la vessie, avec l'urèthre, a été observée. Mais les tissus du périnée présentent une résistance plus grande que chez la femme. Très-exceptionnellement on a observé l'ouverture du cul-de-sac péritonéal par les progrès de l'ulcération. H. Smith cite un cas curieux de squirrhe du rectum situé à deux pouces au-dessus de l'anus, qui avait donné lieu à une ouverture fistuleuse au-dessus du rétrécissement. Le trajet qui aboutissait à cet orifice communiquait d'autre part avec un abcès de l'articulation coxo-fémorale.

Les ganglions lymphatiques du rectum situés dans l'épaisseur du méso-rectum et sur le trajet des vaisseaux hémorroïdaux supérieurs, présentent, à une époque variable de la maladie, l'engorgement caractéristique. Ceux des parties latérales de l'excavation pelvienne, dont on a signalé l'induration, ne peuvent être affectés que lorsque le cancer a dépassé les limites des parois du rectum. Enfin les ganglions de l'aîne ne se prennent que si le cancer a envahi l'anus.

En même temps que la tumeur du rectum, on trouve parfois des tumeurs secondaires, de même nature, dans le foie, dans les poulmons, dans le mésentère ou l'épiploon, et dans l'ovaire (Allingham).

Rien de plus variable et de plus divergent que les opinions émises par les différents auteurs sur la nature du tissu cancéreux le plus habituellement rencontré dans le rectum. Tandis que Cruveilhier avance que la forme la plus ordinaire est le cancer colloïde, Nélaton considère l'épithélioma comme la plus fréquente. Cette dernière opinion est celle qui repose sur les faits le mieux observés. C'est celle de Gross, de Bryant, de Hecker. H. Smith soutient cependant que le vrai squirrhe est la forme la plus fréquente; mais la statistique de Hecker, sans porter sur des chiffres considérables, paraît cependant ne devoir laisser aucun doute sur la plus grande fréquence de l'épithélioma. En effet, sur 54 cas, qui ont été examinés, on a trouvé 21 fois qu'il s'agissait d'un cancroïde. Le cancer colloïde n'a été rencontré qu'une seule fois mélangé au cancer médullaire. Gross a cité un fait de cancer mélanique, dans lequel la mélanose existait d'ailleurs dans presque tous les organes. C'était chez un homme de cinquante-huit ans, qui présentait à l'anus plusieurs tumeurs noires, dures, irrégulières, grosses comme de petits grains de raisin, et, dans le rectum, une masse dure, mélange de squirrhe et de mélanose. Vidal (de Cassis) a signalé une variété de cancer atrophique, qui consisterait seulement dans un épaissement des parois du rectum; mais il faudrait d'autres exemples pour faire admettre définitivement cette forme.

Ces diverses espèces de cancer n'ont pas une marche également rapide. L'épithélioma progresse plus lentement, dans le rectum comme dans les autres organes. L'encéphaloïde a une marche plus rapide. Allingham, qui paraît admettre la fréquence assez considérable du squirrhe, dit que lorsqu'il se développe au niveau de

la prostate, il présente une marche particulièrement lente et que la maladie, comme il a eu l'occasion de l'observer, peut alors durer des années. Mais il est possible que la remarque de cet auteur s'applique, en réalité, à des productions épithéliales qui donnent au doigt une sensation de résistance analogue à celle du squirrhe.

Symptômes. Les symptômes du *début* sont obscurs dans le cancer du rectum. La douleur est peu marquée, mais les digestions sont pénibles et certaines irrégularités du côté des selles peuvent déjà attirer l'attention des malades. Le plus souvent il y a des alternatives de constipation et de diarrhée, quelquefois de la diarrhée seulement et une certaine difficulté pour retenir les matières. Dans quelques cas la production morbide a déjà pris un accroissement considérable, sans qu'aucun trouble général ni local ait pu faire soupçonner au malade l'affection dont il est atteint. Allingham rapporte avec quel étonnement il constata un jour l'existence d'une tumeur déjà volumineuse chez un individu qu'il était chargé d'examiner pour une assurance sur la vie et qui paraissait jouir d'une santé parfaite.

Les *signes fonctionnels* par lesquels se traduit le cancer confirmé du rectum, sont ordinairement une sensation de pesanteur dans le petit bassin et de gêne au fondement, lorsque la masse pathologique siège à une faible hauteur. Les douleurs vives décrites comme caractéristiques du cancer peuvent exister, mais elles ne sont pas constantes. Toutefois, au moment des selles et dans les instants qui les suivent, il y a toujours un état de souffrance marqué. Les selles sont accompagnées d'un écoulement glaireux, sanguinolent ou purulent, suivant la période à laquelle est arrivé le cancer. Mais ce qui domine avant tout ce sont les signes du rétrécissement. Nélaton fait remarquer que ces symptômes existent alors même qu'il n'y a pas de diminution dans le calibre de l'intestin. A une période un peu avancée de la maladie, on constate, en effet, une constipation opiniâtre. Les malades restent plusieurs jours, des semaines quelquefois, sans aller à la selle, malgré les lavements et les purgations qu'ils s'administrent souvent de leur propre chef. Tout au plus, dans les efforts de défécation, arrivent-ils à expulser un peu de mucus sanguinolent. Cet état peut persister assez longtemps, surtout si les malades se nourrissent de substances facilement assimilables.

Mais tôt ou tard survient une véritable *débâcle* pendant laquelle le malade rend une quantité considérable de matières demi-liquides mélangées de sang et de pus.

A la suite de cette débâcle l'affaiblissement est toujours notable, tant à cause des efforts douloureux qui l'accompagnent que de l'hypersécrétion intestinale qui la provoque. Puis bientôt reparait une nouvelle période de constipation non moins pénible, suivie d'une nouvelle débâcle. La cause de ces débâcles n'est pas facile à saisir. Sont-elles dues à un ramollissement partiel de la masse cancéreuse et à une élimination qui ouvre pour un instant la voie aux matières fécales? ou dépendent-elles seulement de ce que ces matières accumulées au-dessus du rétrécissement finissent par réveiller la contractilité des parois? Cette dernière hypothèse est encore la plus rationnelle.

Lorsque la maladie se prolonge, les symptômes d'obstruction intestinale cessent quelquefois et sont remplacés par une incontinence à peu près permanente des matières. C'est qu'il y a alors un ramollissement et une destruction d'une partie de la tumeur, ou bien que celle-ci a envahi l'anus autour duquel elle forme une sorte d'ajustage solide qui neutralise l'action du sphincter. Cependant

le siège du cancer au niveau de l'anus n'entraîne pas nécessairement l'incontinence des matières et ne fait souvent qu'ajouter à la difficulté des selles par l'obstacle nouveau qu'il apporte au passage des matières solides.

Les *signes physiques* auxquels donne lieu le cancer du rectum peuvent se deviner aisément. La *palpation abdominale*, en dehors du météorisme et d'une certaine sensibilité du ventre, résultat de l'obstruction intestinale, fera sentir quelquefois une tumeur au-dessous de la fosse iliaque gauche, mais seulement lorsque le cancer occupera la partie supérieure du rectum et que la paroi abdominale pourra être aisément déprimée. Le plus souvent la tumeur perçue dans ce cas, au niveau de l'S iliaque, résulte de l'accumulation des matières fécales. L'induration des ganglions donne lieu également, lorsqu'elle existe, à la perception de tumeurs. Nous avons vu, d'ailleurs, que les lymphatiques du rectum aboutissent aux ganglions situés au devant de l'angle sacro-vertébral et de la colonne lombaire, et non sur les parties latérales de l'excavation pelvienne comme on l'admet généralement. La tuméfaction des ganglions est, du reste, rarement notée dans les observations.

Le *toucher rectal* a une tout autre valeur pour la constatation de la tumeur cancéreuse. Comme nous l'avons dit, presque toujours, la situation de la masse morbide est telle que le doigt arrive jusqu'à elle. Dans le cas où l'index introduit aussi profondément que possible ne pourrait l'atteindre, même en déprimant la paroi abdominale avec l'autre main placée au-dessus de la symphyse, on aurait recours au besoin à la dilatation préalable de l'anus qui permettrait l'introduction de plusieurs doigts et quelquefois de la main entière. Les sensations perçues par le doigt varient suivant la forme, l'étendue, la variété du cancer ; ce sont tantôt de simples plaques indurées que l'on sent en un point de la paroi, tantôt un anneau complet, souvent une masse recouverte de granulations fongueuses. La consistance varie ; elle est assez grande dans le cas d'épithélioma. Lorsqu'il s'agit d'une tumeur encéphaloïde, la consistance est moindre, et certains points ramollis se laissent souvent pénétrer par l'extrémité du doigt. Il est quelquefois impossible de reconnaître l'orifice rétréci du rectum, soit qu'il occupe le centre ou les parties latérales de la production morbide. D'autre part, lorsque le doigt s'est engagé dans l'orifice, un coude brusque suffit pour donner la sensation d'un point rétréci. Il faut s'attendre, du reste, à rencontrer les dispositions les plus variables dans la forme de la tumeur. Dans un cas, nous avons constaté que celle-ci qui occupait la partie moyenne du rectum et toute la circonférence de la paroi sans avoir acquis un volume très-considérable s'était en quelque sorte invaginée dans la partie inférieure. Le doigt percevait la sensation que donne le col de l'utérus et pouvait contourner partout la tumeur dans une sorte de cul-de-sac annulaire.

Chez la femme le toucher vaginal est un complément indispensable du toucher rectal pour le diagnostic du cancer du rectum, à cause de la fréquente propagation du cancer du col de l'utérus. Il est bon de rappeler, à ce sujet, les erreurs singulières qui ont été commises et qui prouvent la nécessité de ce double examen. Cruveilhier rapporte que, dans un cas, le col de l'utérus en antéversion, faisant saillie dans le rectum à travers une perforation de la cloison recto-vaginale, fut pris pour une tumeur cancéreuse du rectum. Dans des cas analogues on a, paraît-il, introduit des mèches dans la cavité du col, croyant dilater un rétrécissement cancéreux.

Chez l'homme il faut toujours explorer avec soin l'état de la prostate, des vési-

cules séminales et de la vessie. Préalablement il convient de pratiquer le cathétérisme.

Rarement l'emploi du spéculum sera nécessaire pour compléter le diagnostic; les notions fournies par le toucher sont généralement préférables à l'inspection directe. Nous en dirons autant de l'exploration à l'aide des bougies, des sondes, des injections ou de quelques instruments spéciaux proposés surtout pour constater les limites des rétrécissements. Nous aurons à y revenir.

Les *phénomènes généraux* se montrent à une époque variable de la marche du cancer, mais, à la dernière période, ils présentent toujours une grande intensité. Au début, il n'y a que de l'amaigrissement résultant de la perte de l'appétit et quelquefois de la diète volontaire à laquelle se soumettent les malades pour éviter les douleurs que déterminent les selles. La teinte cachectique se prononce plus tard et s'accompagne souvent d'un œdème plus ou moins généralisé. Celui-ci, lorsqu'il est borné aux membres inférieurs, peut être considéré comme résultant de la compression exercée sur les gros troncs veineux du bassin par la tumeur ou par les masses ganglionnaires indurées, et peut-être aussi par l'accumulation des matières fécales. Mais, dans bien des cas, il faut en rechercher la cause dans les coagulations veineuses si fréquentes dans toutes les cachexies.

Au moment des débâcles, alors qu'il y a eu rétention des matières fécales pendant vingt ou trente jours, aux signes locaux d'obstruction intestinale tels que le ballonnement du ventre, les borborygmes douloureux, vient s'ajouter un ensemble symptomatologique beaucoup plus grave. Les vomissements, les nausées, le hoquet, qui précèdent ou accompagnent les efforts que fait le malade pour aller à la selle, produisent une anxiété générale vive et une gêne souvent extrême de la respiration.

En dehors de ces crises douloureuses, la vivacité des souffrances oblige quelquefois les malades à prendre des postures singulières qui paraissent les soulager. Nous ne parlons pas de l'impossibilité où se trouvent la plupart d'entre eux de s'asseoir complètement, à une période avancée, et de l'obligation où ils sont de ne reposer que sur une seule fesse; mais ils prennent souvent des positions beaucoup plus bizarres. Gross cite le fait d'une dame de quarante-trois ans, atteinte d'un épithélioma du rectum, qui ne pouvait garder que la position accroupie, la tête fléchie sur les genoux.

Arrivés à ce degré, il est bien peu de malades qui ne demandent à en finir avec une existence dont chaque instant est marqué par les plus atroces souffrances.

Les *complications* les plus fréquentes, en dehors des coagulations veineuses que nous avons signalées, résultent de l'irritation subie par les organes les plus voisins du rectum et notamment par la vessie, alors même que celle-ci n'est nullement envahie par le cancer. Toutefois les signes d'irritation vésicale s'observent, surtout, lorsque le mal siège sur la paroi antérieure. Nous avons observé dans un cas, un gonflement du testicule peu douloureux et momentané. Il n'est pas rare enfin de voir se former au voisinage de l'anus des abcès stercoraux, qui laissent après eux des fistules dont l'orifice supérieur aboutit au-dessus du point rétréci. Enfin, la péritonite se développe dans un certain nombre de cas, moins par suite de l'extension de la tumeur du côté du péritoine que consécutivement à une rupture des parois intestinales distendues par les matières accumulées. La rupture se produit le plus habituellement sur le côlon ou sur la partie la plus élevée du rectum (Nélaton).

La mort survient généralement après une débâcle plus violente que les autres ; elle est souvent aussi le résultat d'une péritonite. Quelquefois les malades meurent épuisés par les hémorrhagies répétées, par l'abondance de l'écoulement sanieux et surtout par l'insuffisance de l'alimentation. On a pensé encore que la résorption des matières fécales qui séjournent dans le tube digestif pouvait produire une sorte d'empoisonnement, une *stercorémie*. C'est à cette cause qu'a été attribuée la mort de Broussais qui succomba à un cancer du rectum. Mais trop de causes interviennent pour hâter, dans ces cas, la terminaison fatale, pour qu'il y ait lieu d'attribuer à cette résorption, d'ailleurs non démontrée, une influence prépondérante.

La *durée* de l'évolution du cancer varie avec la nature de la production morbide, mais dans des limites relativement assez restreintes, et que l'on peut évaluer de six mois à deux ans. L'épithélioma a généralement une marche moins rapide que l'encéphaloïde ou le cancer colloïde. Il faut tenir compte aussi de la hauteur à laquelle siège le mal. Gross a remarqué que l'épithélioma du rectum fait mourir plus vite les malades que celui de l'anüs.

Diagnostic. Le *diagnostic* du cancer du rectum présente rarement des difficultés lorsque le doigt peut atteindre le mal. La sensation particulière de résistance qui est perçue ne saurait laisser de doutes à un observateur exercé, si le cancer a déjà acquis un certain développement. L'odeur spéciale de la suppuration lorsque la tumeur est ulcérée a également quelque chose de caractéristique qu'il est difficile d'indiquer par des mots mais qui se reconnaît toujours lorsqu'on l'a perçue une fois.

Dans quelques cas cependant, certaines tumeurs du voisinage faisant saillie dans le rectum ont pu en imposer pour des cancers développés dans l'épaisseur des parois. L'hypertrophie prostatique, l'utérus en rétroversion ou en rétroflexion, un pessaire oublié dans le vagin, ont donné lieu à des erreurs. Nous avons déjà cité le fait de Cruveilhier, dans lequel le col de l'utérus faisant saillie dans le rectum à travers une perforation de la cloison recto-vaginale fut pris pour un cancer. Dans ce dernier cas, le toucher vaginal qu'il faut toujours pratiquer lèverait toute difficulté. Les polypes du rectum, alors même, comme cela est ordinaire chez l'adulte, que leur consistance est plus grande que celle des polypes glandulaires de l'enfance, ne présentent pas une aussi grande dureté que le tissu épithéliomateux, et d'ailleurs l'existence seule d'un pédicule est une raison suffisante pour faire rejeter l'idée d'un cancer.

Seuls, les rétrécissements cicatriciels du rectum offrent des signes physiques capables de les faire confondre avec le cancer, d'autant mieux que les signes fonctionnels dans les deux cas offrent une similitude très-grande. Cependant les rétrécissements présentent généralement une régularité que n'offre pas le cancer ; ils ont moins de bosselures, moins d'inégalités ; ils occupent une partie plus circonscrite des parois du rectum ; en un mot, la coarctation existe sans qu'on puisse constater une tumeur manifeste. La durée est encore un élément important dont il faut tenir compte dans le diagnostic. Les premiers symptômes du rétrécissement remontent, en général, à une époque beaucoup plus éloignée que ceux du cancer, et, d'autre part, lorsqu'on constate avec le doigt un rétrécissement très-étroit, on reconnaît en même temps une tumeur volumineuse s'il s'agit d'un cancer. Il y a des cas, néanmoins, où le diagnostic peut rester indécis entre un cancer et un rétrécissement compliqué. Gross signale comme ne coexistant jamais avec un cancer le prolapsus du rectum qui accompagne certaines

autres affections. D'après le même auteur, les ouvertures fistuleuses seraient aussi tout à fait exceptionnelles au pourtour de l'anus, dans les cas de cancer.

La distinction des différentes formes du cancer n'a jusqu'à ce jour jamais été bien établie en clinique. Ce fait n'a rien d'étonnant lorsqu'on songe à la divergence des opinions sur la plus ou moins grande fréquence de telle ou telle forme, et au petit nombre de cas dans lesquels la véritable nature de la tumeur a été déterminée à l'autopsie. Aussi ne sommes-nous pas en mesure d'établir par des faits à quels signes on pourra distinguer sur le vivant un épithélioma d'un encéphaloïde ou d'un squirrhe du rectum. Nous ne pouvons que rappeler la plus grande fréquence de l'épithélioma et l'évolution habituellement plus lente de cette forme de cancer.

La distinction du cancer primitif et du cancer secondaire ne peut être faite que par l'examen complet et attentif des organes voisins, vessie, vésicules séminales, prostate, chez l'homme, et de l'utérus chez la femme.

La gravité du *pronostic* du cancer du rectum résulte de tout ce que nous avons dit de ses symptômes, de sa marche et de sa durée. Les cas dans lesquels l'intervention opératoire a pu retarder ou même arrêter complètement l'évolution du mal sont trop exceptionnels pour atténuer le pronostic de cette triste affection dont la terminaison habituelle est la mort. D'ailleurs, un grand nombre de cancers du rectum sont, par leur situation élevée, au-dessus de toute intervention chirurgicale.

Traitement. D'après tout ce que nous venons de dire, il est facile de prévoir que, dans la plupart des cas, le chirurgien se trouvera désarmé en présence d'une affection aussi grave que le cancer du rectum. Il n'en faut pas conclure cependant qu'un traitement bien dirigé ne puisse en amoindrir les inconvénients, en soulager les souffrances et par suite prolonger la vie des malades en la rendant plus supportable. Dans quelques cas enfin, par suite d'une disposition particulière de la masse cancéreuse, il sera possible d'intervenir d'une manière plus efficace et de tenter l'extirpation de la tumeur.

Nous aurons donc à indiquer d'abord le *traitement hygiénique* applicable à tous les cas de cancer du rectum, puis les *opérations palliatives* qui peuvent être tentées; enfin à exposer les règles de l'intervention opératoire dans les cas où l'*ablation* est possible.

Le plus souvent, le chirurgien n'est appelé à constater l'existence d'une tumeur cancéreuse du rectum que lorsque celle-ci a déjà pris un développement considérable, et que les forces du malade, par suite d'une alimentation insuffisante et d'un commencement de cachexie, ont déjà beaucoup diminué. Aussi, presque toujours, la position couchée devra-t-elle être conseillée aux malades pour éviter les douleurs qui résultent, comme nous l'avons dit, de la situation assise et pour éviter une dépense musculaire que ne compenserait plus l'alimentation. Dans tous les cas, nous pensons que la recommandation de Gross, de prescrire la position couchée au moment des selles est d'une réelle importance. On évite ainsi des efforts toujours douloureux, et l'on diminue généralement la quantité de l'écoulement sanguin que détermine le passage des matières fécales.

Les selles sont, en outre, facilitées par des lavements huileux pris tous les jours, ou par des suppositoires anodins introduits au moment d'aller à la selle. Une grande propreté sera également recommandée, et, s'il se fait un écoulement purulent très-odorant par l'anus, en dehors des selles, on se servira avec avantage d'une solution étendue de permanganate de potasse en lotions ou en lavements.

Les bains de siège, dans le cas où l'anus est envahi, pourront être utilisés dans le même but, ou encore lorsqu'il y a de la chaleur à la région anale. Dans ce cas, Gross signale les avantages de l'application de compresses trempées dans l'eau chaude et même de quelques sangsues sur la région.

Les douleurs souvent si vives, sont combattues par les opiacés sous toutes les formes. Contre les irradiations douloureuses qui se propagent parfois aux membres inférieurs en suivant le trajet des nerfs, on emploiera surtout les injections hypodermiques. Les lavements ou les suppositoires opiacés seront réservés pour combattre la douleur plus locale qui répond au siège du mal et retentit à la région du sacrum et du périnée.

Cependant la constipation opiniâtre qui existe chez les individus atteints de cancer du rectum doit rendre circonspect dans l'administration des préparations opiacées à l'intérieur. Ce n'est qu'à la dernière période de la maladie, quand les douleurs sont intolérables, qu'il convient d'y avoir recours. On peut employer alors les préparations de morphine en même temps que les toniques et les alcooliques.

Malgré l'état permanent de constipation, les laxatifs ne peuvent être administrés parce qu'ils sont souvent impuissants contre un obstacle matériel, tel que celui de la tumeur, et qu'ils ont l'inconvénient de déterminer des coliques prolongées et de fatiguer le malade. Si l'on croyait devoir y recourir ce serait l'huile de ricin à petites doses que l'on devrait employer.

La plus grande attention doit être apportée à l'alimentation des malades. Bien dirigée, elle permet de prolonger notablement leur existence et de diminuer beaucoup les douleurs occasionnées par les selles. Il faut, pour cela, prescrire une nourriture facilement assimilable, qui laisse aussi peu que possible de résidu. Sous ce rapport, le lait offre une ressource précieuse, comme dans la plupart des affections du tube digestif. Le régime lacté peut, pendant longtemps, maintenir les forces du malade et se concilie bien avec la rareté des selles. Les viandes légères et le poisson peuvent être associées au lait ; mais on proscriera presque complètement les légumes.

Parmi les *opérations palliatives* qui peuvent être tentées, nous avons à examiner la dilatation, l'incision, la cautérisation, et enfin l'établissement d'un anus artificiel, triste et dernière ressource à laquelle on a bien rarement recours en France, mais qui est assez employée, et parfois avec succès, en Angleterre depuis un certain nombre d'années.

Ces diverses opérations, y compris la cautérisation et l'établissement de l'anus artificiel ne doivent être considérées que comme des opérations purement palliatives. Elle ne remédient en effet qu'à un des effets de la maladie, l'obstacle matériel ou l'obstruction intestinale. Elles ne peuvent rien, ou du moins, elles n'influent que très-indirectement sur le développement de la tumeur. Nous étudierons au contraire, à part et en dernier lieu, les différentes méthodes d'ablation, parce qu'elles se proposent un but différent et que dans quelques cas, elles ont paru suivies de résultats définitifs.

La *dilatation* est rarement pratiquée et rarement efficace dans le traitement du cancer du rectum. Il ne peut être question, bien entendu que de la dilatation lente et graduelle destinée à combattre les progrès de l'obstruction intestinale. Mais lorsque le mal occupe un siège un peu élevé et a envahi toute la circonférence de l'intestin, l'introduction même méthodique des bougies habituellement employées expose à des dangers et est souvent cause d'accidents graves. Il est arrivé plus d'une fois que la bougie a pénétré dans la masse cancéreuse ramollie, perforé l'in-

testin et ouvert le cul-de-sac péritonéal. Gross conseille de n'avoir recours à l'emploi des bougies qu'exceptionnellement et seulement vers la fin, pour évacuer les matières. On les laisse en place cinq ou dix minutes. Il vaut mieux, lorsque cela est possible, se contenter d'introduire de temps en temps le doigt dans le point rétréci pour entretenir sa perméabilité.

L'incision a été quelquefois pratiquée, mais elle peut donner lieu à des hémorragies graves et doit être suivie d'une dilatation méthodique. Allingham vante cependant la section du sphincter lorsque la douleur siège très-peu au-dessus de l'anus ou lorsqu'elle n'existe que sur une moitié de la circonférence du rectum.

Tout récemment, cependant, M. le professeur Verneuil a, dans une leçon clinique (*Gaz. hebdom.* 27 mars 1874, p. 497), préconisé comme traitement palliatif du cancer du rectum, la *rectotomie linéaire*. Il a observé, en effet, que par cette opération, on peut remédier à la douleur, à la septicémie lente, au ténesme, au ballonnement du ventre, symptômes qui sont le fait du rétrécissement déterminé par la production morbide. Il avait cité déjà trois opérations de ce genre, dans sa communication à la Société de chirurgie en 1872, et depuis il a eu l'occasion d'en pratiquer trois autres. Dans le dernier cas, il ne s'est pas contenté de faire une section verticale et postérieure de la paroi rectale, il a enlevé avec l'écraseur une bandelette longitudinale de deux centimètres et demi de largeur aux dépens de cette paroi. Pour effectuer cette ablation qui nécessite trois sections avec la chaîne de l'écraseur, une transversale et deux verticales, il a préalablement disséqué un lambeau cutané triangulaire à base postérieure et supérieure, à sommet répondant à la commissure anale postérieure, pour ouvrir largement la loge celluleuse post-rectale. Cette dissection ayant été exécutée à l'aide du galvano-cautère, la quantité de sang perdu par l'opéré a été insignifiante.

La *cautérisation* présente des difficultés très-grandes dans l'application, si le cancer occupe un siège élevé et, comme elle ne saurait donner un résultat définitif, elle est rarement pratiquée. C'est seulement dans le cas où le cancer occupe la partie inférieure du rectum et surtout l'anus qu'il y a possibilité d'obtenir par l'application des caustiques une destruction partielle de la tumeur. Les injections d'acide acétique dans l'épaisseur de la masse cancéreuse ont été essayées dans ce but, mais n'ont donné, d'après Allingham, que de mauvais résultats. Il n'en serait pas de même, des applications d'arsénite de cuivre préconisées par le même auteur. Elles auraient pour effet non-seulement de détruire rapidement les parties de la tumeur sur lesquelles elles sont pratiquées, mais de ne pas causer de douleur. Pour employer ce caustique, on mélange la poudre avec un mucilage de manière à en former une pâte épaisse.

La *colotomie* constitue une dernière ressource, lorsque l'obstacle apporté au cours des matières fécales par le cancer est devenue insurmontable, ou lorsque le passage de celles-ci, au moment des selles, détermine des hémorragies qui menacent d'épuiser rapidement le malade. L'établissement d'un anus artificiel à la région lombaire (*lumbar colotomy*) est une opération que pratiquent fréquemment aujourd'hui les chirurgiens anglais, et dont ils affirment avoir obtenu de bons résultats. Allingham ne l'a pas pratiquée moins de seize fois. Bryant la préconise également. Des malades ainsi opérés ont vécu plus d'une année, et il semble réellement que la marche du cancer soit très-ralentie, lorsqu'il ne subit plus le contact irritant des selles. C'est au procédé d'Amussat que les chirurgiens anglais donnent la préférence, dans ce cas, pour l'établissement de l'anus artificiel lombaire. Pour

tout ce qui concerne le manuel opératoire, nous ne pouvons que renvoyer à la description qui en a été donnée (voir *Anus artificiel*, t. V, p. 524).

L'extirpation de l'extrémité inférieure du rectum est la seule opération qui, dans des conditions spéciales, offre quelques chances de guérison et puisse être proposée autrement qu'à titre d'opération palliative. Cette grave opération a subi des vicissitudes diverses. Pratiquée pour la première fois par Faget, en 1759, elle paraît avoir été délaissée jusqu'au moment où Lisfranc, en 1826, chercha à la remettre en honneur. La thèse de Pinault, son élève, en fit connaître les premiers résultats (1829). Velpeau l'a décrite dans son *Traité de médecine opératoire* (1859). Lisfranc se servait du bistouri; Récamier employa la méthode de ligature lente que Massé décrivit dans sa thèse (1842). Plus tard, Schuh (1852), Chassaignac (1854); Maisonneuve (Thèse de Cortès, 1868), Dolbeau (Thèse de Fumouze, 1865), reprirent la question et firent connaître les résultats qu'ils avaient obtenus. Schuh a publié en 1861, un second mémoire sur ce sujet, que Nussbaum a également étudié en 1864. Armé de moyens nouveaux, Verneuil a dans ces dernières années, pratiqué un certain nombre de fois cette opération. On en trouvera les résultats consignés dans les thèses de Raymond (1870) et de Desbouchère (1871). Récemment, enfin, Marchand a publié une étude très-complète de la question (*Thèse de Paris*, 1873).

Il est évident que l'extirpation de l'extrémité inférieure du rectum n'est applicable qu'aux cas où le mal est limité à la partie voisine de l'anus, de telle sorte que la totalité de la tumeur puisse être enlevée sans léser le cul-de-sac péritonéal. Nous avons donné, en étudiant l'anatomie, le résultat des mensurations pratiquées par différents auteurs pour déterminer la distance qui sépare le cul-de-sac péritonéal de l'anus. Cette distance assez variable permet cependant l'extirpation d'une portion notable de l'extrémité inférieure du rectum.

On peut, avec Marchand, ranger sous cinq chefs les différentes méthodes d'extirpation : 1^o l'extirpation par l'instrument tranchant (méthode de Lisfranc, comprenant les procédés de Velpeau et de Denonvilliers); 2^o la ligature lente (méthode de Récamier); 3^o l'écrasement linéaire (méthode de Chassaignac); 4^o la ligature extemporanée (méthode de Maisonneuve); 5^o l'extirpation par l'anse galvano-caustique combinée avec l'écrasement linéaire (méthode de Verneuil).

Lisfranc faisait à une distance variable de l'anus, deux incisions elliptiques qui se rejoignaient en avant et en arrière, et disséquait attentivement les parois rectales ainsi isolées, en cherchant à abaisser et à faire saillir au dehors les portions malades, à l'aide d'un doigt introduit dans le rectum et recourbé en crochet.

La masse morbide était excisée avec de forts ciseaux. Si le cancer remontait un peu haut, il fendait en arrière, sur la ligne médiane le rectum, en dépassant les limites du mal pour se donner plus de jour. Les ligatures étaient appliquées au fur et à mesure que les artères divisées donnaient du sang. L'hémorrhagie en nappe était combattue par l'application d'éponges trempées dans l'eau froide. Lorsque le sang cessait de couler, Lisfranc pansait la plaie avec un linge cératé et des plumasseaux de charpie et n'introduisait de mèche dans le rectum que lorsque la cicatrisation commençait à se faire.

Velpeau modifia le procédé de Lisfranc, en passant, à l'aide d'aiguilles courbes, une série de fils qui, introduits par le rectum, au-dessus des limites du mal, venaient ressortir à une certaine distance de l'anus. Après la dissection et l'excision des parties malades, les extrémités des fils étaient nouées de manière à attirer le

rectum en bas et à le rapprocher de la surface de section de la peau, de telle sorte que les dimensions de la plaie primitive se trouvaient ainsi réduites.

Denonvilliers faisait placer l'opéré sur les genoux fléchis, la tête inclinée en bas, le tronc soutenu par des coussins. De la pointe du coccyx, il faisait partir une incision médiane, se dirigeant vers la paroi postérieure du rectum, puis contournait celle-ci à l'aide de deux incisions qui se rejoignaient au devant de l'anus. La dissection de l'extrémité inférieure du rectum était facilitée par l'incision médiane postérieure et il devenait plus facile d'apprécier exactement les limites du mal.

La méthode de Lisfranc, avec les modifications de Velpeau et de Denonvilliers, représente les procédés sanglants d'extirpation du rectum, et expose en effet à des hémorrhagies souvent difficiles à arrêter. Dans toutes les autres méthodes on a cherché à prévenir l'effusion du sang, que donne toujours l'emploi de l'instrument tranchant.

Récamier imagina la méthode de la ligature lente qui consistait à étreindre la tumeur à l'aide d'anses de fil comprenant chacune un cinquième ou un sixième de la circonférence de l'anus et à hâter par l'emploi de serre-nœuds la chute de ces ligatures. Mais il suffit de lire la première observation publiée par Massé pour juger des épouvantables souffrances auxquelles donna lieu l'application de ces ligatures, à une époque où l'anesthésie était inconnue. Aujourd'hui, même avec le chloroforme, la méthode de la ligature lente serait encore beaucoup plus douloureuse que les méthodes suivantes, et nous ne la décrirons pas.

L'écrasement linéaire a été appliqué par Chassaignac, de la manière suivante, à l'ablation de l'extrémité inférieure du rectum, dans les cas de cancer. Le malade est placé dans la position de la taille périnéale. Un trocart courbe est introduit en arrière de l'anus, de manière que sa pointe perforant la paroi postérieure d'abord, puis la paroi antérieure, vienne sortir sur la ligne médiane, au périnée. Une chaîne d'écraseur passée à l'aide de la canule du trocart, sert à diviser verticalement la partie inférieure du rectum et l'anus en deux moitiés. Pour pédiculiser chacune de ces moitiés, il suffit généralement de faire pénétrer la pointe du trocart courbe à une certaine distance de l'anus, sur les parties latérales et de la faire ressortir par le rectum au-dessus des limites du mal; un fil résistant passé au-dessus du trocart courbe, étreint les tissus, et la chaîne d'écraseur est appliquée au point où la constriction de ce fil a déterminé la formation d'un pédicule. Mais cette pédiculisation nous paraît être le temps difficile de l'opération, et ne peut pas toujours être obtenue par le passage d'un seul trocart. Toutefois l'ablation par l'écraseur linéaire convenablement pratiquée met à l'abri de l'hémorrhagie et donne une plaie qui expose moins aux accidents consécutifs que les plaies produites par le bistouri.

La *ligature extemporanée* employée par Maisonneuve est extrêmement ingénieuse dans son mode d'application à l'extrémité inférieure du rectum.

On commence par circonscrire, à l'aide d'une incision qui n'intéresse que la peau, l'anus au delà des parties malades. Par cette incision et avec une aiguille de Récamier, on fait pénétrer une série de fils, en ne laissant entre deux fils voisins, qu'une distance de deux centimètres. L'aiguille vient ressortir par l'anus, après avoir traversé la paroi du rectum à la hauteur voulue. On obtient ainsi une série d'anses de fil à concavité regardant en bas et dont un des chefs pend par l'anus, tandis que l'autre sort par le sillon de l'incision pratiquée avec le bistouri. Ces anses de fil ne sont que provisoires. Pour opérer la constriction, il faut employer une ficelle de chanvre, résistante, ayant environ un millimètre de diamètre et une

longueur de près de deux mètres. A cette ficelle, sont attachées successivement à une distance de quarante centimètres environ, toutes les extrémités des fils provisoires qui pendent par l'anus. On exerce alors une traction successivement sur l'extrémité de chacun des fils provisoires qui sortent par la plaie, de manière à entraîner la ficelle à laquelle l'autre extrémité est attachée. On obtient ainsi une anse extérieure formée par la ficelle qui a suivi le fil, et l'on sectionne cette anse. Lorsque tous les fils provisoires ont été retirés on comprend que si l'on vient à nouer deux à deux les extrémités de la ficelle, on étreindra *toute la circonférence du rectum* dans une série d'anses dont le plein est dans la cavité de l'intestin. Au lieu de nouer ensemble l'extrémité de ces anses, Maisonneuve les fixe à un serre-nœud de Græfe, qui sert à opérer la section des tissus compris dans l'anse. Pour procéder plus rapidement et éviter des douleurs à l'opéré, il convient d'avoir autant de serre-nœuds qu'il existe d'anses et de les disposer tout d'abord, en serrant la vis assez pour étreindre les tissus mais pas assez pour les diviser. On opère ensuite et successivement la section avec chaque serre-nœud. Dès que celle-ci a été opérée avec le dernier serre-nœud, la tumeur se détache complètement. On panse la plaie avec des bourdonnets de charpie disposés autour d'une canule introduite dans le rectum.

C'est à la combinaison de la *galvano-caustie* et de l'*écrasement linéaire* que Verneuil a eu recours dans ces dernières années, pour l'extirpation du cancer du rectum. Schuh s'est servi de l'anse galvano-caustique seule et en a obtenu de bons résultats.

Nous ne décrivons des deux procédés employés par M. Verneuil que celui qui a pour but l'extirpation totale de l'extrémité inférieure du rectum.

Pour l'extirpation totale, dans un premier temps, on place à l'aide d'un trocart courbe, enfoncé sur la ligne médiane au devant de la pointe du coccyx et ressortant par l'anus, une chaîne d'écraseur et l'on fait la section verticale de la paroi postérieure du rectum et de tous les tissus compris dans l'anse de la chaîne. Dans un second temps, on procède de même pour la paroi antérieure du rectum, le trocart ayant été introduit par le périnée d'avant en arrière, en évitant la prostate chez l'homme. Chez la femme, si la paroi vaginale est envahie, le trocart est introduit par le vagin au-dessus des limites du mal. Le troisième temps qui s'exécute avec le couteau galvanique consiste à isoler à petits coups, par deux incisions semi-elliptiques qui se rejoignent en avant et en arrière, l'extrémité inférieure du rectum, en remontant au-dessus des limites du mal. Enfin, lorsque la portion qui doit être enlevée est suffisamment isolée, on sectionne les parois du rectum avec la chaîne de l'écraseur placée perpendiculairement à l'axe de l'intestin. C'est ce qui constitue le quatrième temps de l'opération, qui peut généralement être achevé sans que le malade ait perdu une quantité notable de sang.

Pour l'extirpation partielle, M. Verneuil agit d'une manière analogue, soit sur la moitié antérieure, soit sur la moitié postérieure du rectum. Lorsque le mal siège en arrière, l'incision médiane et même la résection de la pointe du coccyx facilitent beaucoup l'opération.

Les *accidents opératoires* et les *complications* qui peuvent se produire dans le cours ou à la suite de l'extirpation de l'extrémité inférieure du rectum sont, il faut en convenir assez nombreux et toujours graves, quelle que soit la méthode adoptée pour l'opération ; cependant la combinaison de l'écrasement linéaire et de la *galvano-caustie* employée par Verneuil a l'avantage de mettre à l'abri de l'hémorrhagie tout en permettant de délimiter exactement le mal. Il faut savoir aussi que

les accidents les plus graves qui peuvent survenir pendant l'opération, la blessure même du péritoine, ne sont pas fatalement mortels. Chez l'homme la prostate, la vessie et l'urèthre ont été intéressés dans quelques opérations et cependant les opérés ont survécu. Nussbaum a enlevé quatre pouces du rectum avec la prostate et une portion du col de la vessie chez un malade qui vécut encore trois années après l'opération.

Il est difficile ou pour mieux dire impossible actuellement d'établir par les chiffres la proportion des succès et des revers à la suite de cette grave opération. Dielfenbach annonçait avoir guéri trente opérés; mais nous ignorons le chiffre total des opérations qu'il a pratiquées. Billroth sur une douzaine d'opérés a eu six morts. Simon n'a eu qu'un cas de mort sur cinq opérations, et Nussbaum a obtenu la même proportion de succès. Enfin M. Verneuil a perdu deux de ses opérés, mais l'un d'eux a été emporté par un érysipèle. En somme, en disant, avec Marchand, que la mort est environ une fois sur trois le résultat de l'opération, on donne une idée approximative de la gravité de l'extirpation inférieure du rectum.

Quant aux cas qui sont qualifiés de succès, il faut entendre seulement par là que les malades ont obtenu un bénéfice réel de l'opération, et que leur existence a été prolongée d'un certain temps. Billroth, Nussbaum et Schuh ont vu plusieurs de leurs opérés survivre trois et quatre années. Au moment de la publication de son mémoire, Schuh avait encore vivant et en bonne santé un de ses opérés qui avait subi sept ans auparavant l'ablation de son cancer.

Quant aux résultats éloignés de l'opération, ils varient suivant les cas. La cicatrice est quelquefois annulaire; d'autres fois, il reste une ouverture infundibuliforme. L'incontinence des matières fécales après l'ablation du sphincter n'est pas constante, comme on pourrait le croire, et Chassaignac a émis l'opinion que les fibres annulaires de la portion conservée du rectum s'hypertrophient pour former un nouveau sphincter. Verneuil a observé une fois un rétrécissement cicatriciel à la suite de l'opération, et a dû y remédier par un procédé particulier d'autoplastie. Un inconvénient beaucoup moindre, mais assez fréquent consiste dans un écoulement leucorrhéique assez abondant et persistant.

En somme l'ablation de l'extrémité inférieure du rectum cancéreux, est une opération grave, mais réalisable et les résultats sont assez satisfaisants pour que le chirurgien soit autorisé à la tenter dans certains cas. Mais pour qu'elle offre des chances de succès il faut être sûr de pouvoir enlever tout le mal. Il faut aussi que le rectum soit libre et mobile dans le petit bassin, et que, chez l'homme, les organes génitaux soient absolument indemnes. L'envahissement de la cloison recto-vaginale, chez la femme, ne serait pas une contre-indication à l'opération.

U. TRÉLAT et E. DELENS.

BIBLIOGRAPHIE. — Anatomie et Physiologie. — MORGAGNI. *Adversaria anat.*, III, 6. Venetiis, 1762. — SAN-ON. *Thèse inaug.* Paris, 1817. — VELPEAU. *Anat. chirurg.*, t. I, p. 265; 1826. — HOUSTON. *Dublin Hospital Reports*, t. V, 1850. — KRAUSE. *Handbuch der menschl. Anatomie*. Bd. I, p. 501. — O'BEIRNE. *New Views of the Process of Defecation*. Dublin, 1833. — ROSS (G.). *Handbuch der chirurg. Anatomie*, p. 192. Leipzig, 1848. — ROSSWINKLER. *Wiener med. Wochenschrift*, p. 455, 1852. — KOHLRAUSCH. *Zur Anatomie und Physiol. der Beckenorgane*, p. 4. Leipzig, 1854. — KÖLLIKER. *Microscop. Anatomie*, Bd. II, p. 195. Leipz., 1852. — FUHRER. *Handbuch der chirurg. Anatomie*, p. 955. Berlin, 1857. — MERCIER. *Anatomie de l'anus, du rectum, etc.* In *Gaz. hebdomadaire*, p. 244, 1857. — BÉRAUD. *Du mode de terminaison des fibres longit. du rectum*. In *Soc. de Biologie*, nov. 1857. — LUSCHKA. *Ueber den vorderen innern Theil des Afterhebers beim Manne*. In *Ztschr. für rat. Medicin*, t. IV, p. 108; 1858. — BAUR. *Die Falten des Mastdarmes*. Giessen, 1861. — MEYER (H.). *Lehrbuch der Anatomie des Menschen*, p. 594. Leipzig, 1861. — LUSCHKA (H.). *Anatomie des menschlichen Beckens*,

p. 217. Tübingen, 1864. — BARDELEBEN. *Lehrbuch der Chirurg. und Operationslehre*, Bd. III, p. 957. Berlin, 1865. — HYRTL. *Handbuch der topograph. Anat.*, Bd. II, p. 125. Wien, 1865. — HENLE (J.). *Handbuch d. system. Anat. d. Menschen*. Bd. II, p. 177. Braunschweig, 1866. — CRUVEILHIER. *Traité d'anat. descript.*, 4^e édit., t. II, p. 163. — KÖLLIKER. *Elém. d'histol. humaine*, 2^e édit. française, p. 516. — CHAUVEAU et ARLOING. *Anatomie comparée*, 2^e édit., p. 436. — BEAUNIS et BOUCHARD. *Nouveaux élém. d'Anat. descript.*, 1^{re} édit., p. 726. — LONGET. *Traité de physiologie*, 3^e édit., t. I, p. 173; 1868. — BERT (P.). *Nouv. Dict. de méd. et de chir. prat.*, t. X, art. *Défécation*, 1869. — SAPPEY. *Traité d'anatomie descript.*, t. III, p. 216; 1872. — KUSS (E.). *Cours de physiologie*, p. 503. Paris, 1872. — PITHA et BILLROTH. *Die Krankheiten des Mastdarmes und des Afters*. In *Handbuch der allgemeinen und speciellen Chirurgie*, 2^e part., 5^e livr., t. III, p. 1; 1872.

Traité généraux. — SIEFOLD. *De morbis intestini recti*. Herbiopol. 1772. — COPELAND (Th.). *Observations on the Principal Diseases of the Rectum*. London, 1814. — HOWSHIP. *Practical Observations on the Symptoms, Discrimination and Treatment of some of the most Common Diseases of the Lower Intestine and Anus*. London, 1820. — CALVERT (G.). *A Practical Treatise on Hemorrhoids or Piles, Strictures, and other Important Diseases of the Rectum*. Lond., 1824. — BELL (Ch.). *A Treatise on the Diseases of the Urethra, Vesica urinaria, Prostata and Rectum*. London, 1832. — COLLES (A.). *Practical Observations on Certain Diseases of the Anus and Rectum*. In *Dublin Hospit. Reports*, t. V, p. 151; 1830. — BRODIE (B.-C.). *On Injuries and Diseases of the Rectum*. London, 1833. — MAYO (Herb.). *Observations on Injuries and Diseases of the Rectum*. London, 1853. — BUSHE (Georg.). *A Treatise on the Malformations, Injuries and Diseases of the Rectum and Anus*. New-York, 1837. — SYME (J.). *On the Diseases of the Rectum*. London, 1837. — VAN BUTCHELL. *Facts and Observations relative to a Successful Mode of treating Piles, Fistula, Hæmorrhoids, Excrescences, Tumors and Strictures without cutting or Confinement*. London, 1844. — SILVER. *The Nature, Symptoms and Causes of the Princip. Diseases of the Rectum*, 1846. — LISTON. *Lectures on the Diseases of the Rectum*, 1847. — QUAIN (R.). *The Diseases of the Rectum*. London, 1854. — ROBERT. *Sur quelques maladies de l'anus*. In *Union médic.*, XII, 1858. — CURLING. *Observations on the Diseases of the Rectum*, 3^e éd. London, 1863. — SMITH (H.). *The Surgery of the Rectum*. London, 1865. — DU MÊME. *Diseases of the Rectum*. In *Holmes's System of Surg.* 2^e édit., t. IV, p. 792. London, 1870. — ASHTON (T.-J.). *Prolapsus, Fistula in ano and other Diseases of the Rectum*, 3^e édit. London. — GROSS (S.-D.). *A System of Surgery*. Philadel., 1872, t. II, p. 623. — BRYANT (Th.). *The Practice of Surgery*, p. 368, 1872. — ALLINGHAM (W.). *On Diseases of the Rectum*, 2^e édit. London, 1873. — BODENHAMER. *The physical Exploration of the Rectum*, in-8°. New-York. — DUMAREAU (R.). *Du toucher rectal et de sa valeur au point de vue du diagnostic*. Thèse de Paris, 1873. — SIMON (G.) de Heidelberg. *Ueber die manual Rectal-Palpation der Becken- und Unterleibsorgane*. In *Deutsche Klin.*, n° 46, nov. 1872. — DU MÊME. *Ueber die künstliche Erweiterung des Anus und Rectum*. In *Archiv für klinische Chirurgie*, 1^{re} livr., t. XV, p. 99; 1872. — PITHA et BILLROTH. *Handbuch der allgem. und speciellen Chirurg.* (ESMARCH.) *Die Krankheiten des Mastdarmes und des Afters*, 2^e part., 5^e livr., t. III. Erlangen, 1872.

Corps étrangers. — LE GENDRE. *Sur une fourchette d'argent avalée et sortie 15 mois après par l'anus*. In *Mém. acad. roy. de chir.*, t. III. — BLOCH. *Verschluckung widernatürlicher Dinge von einem melanchol. Menschen*. In *J.-L. Schnucker's vermischte chir. Schriften*, Bd. I, p. 374. — WHITE (Charles). *Cases in Surgery with Remarks*. London, 1776. — THOMAS (H.-L.). *Case of Foreign Body introduced in the Rectum and its Removal by Dilatation of the Anus*. In *Lond. Med. Chir. Transact.*, t. I. — MOHRENHEIM. *Beiträge zur prakt. Arzneikunde*, Bd. I. Wien, 1789. — GREFE (C.-F. v.). *Ausziehung eines voluminösen fremden Körpers aus dem Mastdarm mit einer Steinzange*. In *Jour. f. Chirurgie und Augenheilk.*, Bd. IV, p. 590. — NOLLET. *Observations curieuses*, t. XXXIII, p. 103. — DESAULT. *Journ. de Chirurgie*, t. III. — MARCET. *Account of a Man who lived ten Years after having swallowed a Number of Claspknives*. In *Lond. Med. Chir. Transactions*, t. XII. — MORAND. *Collection de plusieurs observations singulières sur des corps étrangers, etc.* In *Mém. de l'acad. de chir.*, t. III, p. 606. — MARÉCHAL. *Mém. de l'Ac. de chirurgie*, t. VII, p. 8. — VALTHER (v.). *Beobachtung eines fremden Körpers (7 Zoll lange Baumwurzel) im Mastdarm*. In *Journal für Chir. u. Augenheilk.*, Bd. I, p. 435. — MARTIN. *Abgang von Haarzöpfen aus dem Mastdarm*. In *Salzburg. Zeitg.*, Bd. III, p. 35; 1813. — TUFFET. *Tod durch Ileus nach Einschieben einer 8 Centimeter dicken, hölzernen Büchse in den Mastdarm*. In *Salzb. Ztg.*, t. II, p. 151; 1814. — MEY. *Extraktion einer verschluckten Gabel aus dem Mastdarm*. In *Loders Journal*, Bd. III, Heft 1, p. 137. — CHOTTARD. *Strictured. Rectums. Tod durch Ileus in Folge Steckenbleibens eines Pflaumensteines*. In *Frorieps Notiz*, Bd. XXIV, p. 167. — MALIN. *Gräten in einer Frühgeburt*. In *Frorieps Notiz*, Bd. XXXVII, p. 175. — DIETRICH. *Verschluckte Fischgrät*

im Mastdarm. In *Caspers Wochenschrift*, n° 59, 1855. — HAYER. *Die fremden Körper im Menschen*. Wien, 1844. — RUSCHENBERGER (W.). *Extraction of a Glass Goblet from the Rectum*. In *Amer. Journ. of Med. Sciences*, t. XVII, p. 409; 1849. — LAMY. *Alcine Concretion*. In *Pathol. Transactions*, t. VI, p. 205. — JONES. *Alcine Concretions*. In *The Lancet*, 1856. — GIBBS (O.). *Death from a Tin Tumbler in the Rectum*. In *West Lancet*, t. XVII, p. 7; 1856. — LIDERS. *Perforation d. Mastdarmscheidenwand durch ein Pessarum*. In *Deutsche Klinik*, 1858, p. 10. — ROTHMUND. *Zur Casuistik der fremden Körper*. In *Deutsche Klinik*, n° 17, 1859. — WEBER (O.). *Chirurg. Erfahrungen u. Untersuchungen*. Berlin, 1859, p. 420. — BARDINET. *Gaz. des hôpitaux*, 1859, n° 28. — HUGUIER. *Extraction d'un tuyau de pipe de 19 centimètres*. In *Union médicale*, p. 204, 1859. — MOREL-LAVALLÉE. *Extraction d'un verre à boire du rectum*. In *Union médicale*, p. 204, 1859. — WEIGAND. *Das Ende einer Bohnenstange im Mastdarm abgebrochen, nach 50 Tagen durch Ol. Ricini entfernt*. In *Correspondenzbl. d. württemberg. ärztl. Vereins*, n° 44, 1860. — RAFFY (de Puymirrol). *Journ. de méd. et de pharmacie de Toulouse*, HÉRS 1860 et *Gaz. hebdom.*, 1860, p. 509. — CLOS-MADEUC. *Soc. de chir.*, 8 mai 1861. — MONTANARI. *Giorn. della Acad. de medic. di Torino et Gaz. hebdom.*, 15 févr. 1861, p. 109. — DESORMEAUX. *Soc. de chirurgie*, 5 févr. 1862. In *Gaz. des hôp.*, p. 75. — CLOQUET (J.). *Soc. de chirurgie*, 5 févr. 1862. — BONDY. *Holzpflock im Mastdarm*. In *Allgem. Wien. med. Zeitung*, p. 17, 1862. — EBERMANN. *Ischurie durch einen fremden Körper im Mastdarm*. In *St. Petersburg med. Zeitschr.*, Bd. VI, p. 507; 1864. — FANO. *Introduction d'un verre dans le rectum; extraction du corps étranger à l'aide du forceps, sans aucune lésion de l'intestin*. In *Presse médicale*, n° 59, 1865. — ZEPUDER. *Fremder Körper von 11 Zoll Länge im Dickdarm; Extraction; Genesung*. In *Wien. med. Presse*, n° 45, 1865. — HOWINSON. *Extraction of a Glass Bottle from the Rectum*. In *The Lancet*, 25 mai 1867, t. I, n° 21. — LAROCHE. *Extraction d'un verre à boire du rectum 54 jours après son introduction*. In *Gaz. méd. de Lyon*, n° 1, 1867. — GURLT. *Jahresbericht f. 1863-65*. In *v. Langenbeck's Arch. f. klinische Chirurgie*, 1868. — PITHA et BILLROTH. *Handbuch der allgem. und speciellen Chir.*, t. III, 2^e part., 5^e livr., p. 52; 1872.

Plaies du Rectum. — BÉGIN. *Nouveaux éléments de chirurgie*, t. I, p. 504; 1824. — BRODIE. *Rupture of the Rectum*. In *Lond. Med. and Phys. Journ.*, 1827. — DUPEYtren. *Leçons orales de clinique chirurgicale*, t. VI, p. 474; 1832. — CHOMEL. *Bulletin de thérapeutique*, t. IX, p. 159; 1855. — DRESSER. *Merkwürdige Schusswunde*. In *Clarus und Radius Beiträge*, n° 2, 1856. — ADELMANN. *Spontane Zerreißung des Mastdarms*. In *Journal f. Chirurgie u. Augenheilkunde*, t. IV, p. 556; 1845. — DEUTSCH. *Verbrennung des Mastdarms durch Clystiere*. In *Pr. Ver.-Ztg.*, p. 13; 1848. — NEDHAM. *Rupture of the Rectum*. In *Philosophical Transactions*, t. V; 1849. — CHAPMAN (B.). *Accidental Impalement*. In *American Journ. of Med. Sciences*, t. XXX, p. 550; 1855. — STROHMEYER (L.). *Maximen der Kriegsheilkunst*, p. 473. HAMBROU, 1861. — DEMME. *Militärchirurgische Studien*, 2te Aufl., Bd. II, p. 259. Würzburg, 1863. — LEGUEST. *Traité de chirurgie d'armée*, p. 592. Paris, 1863. — PASSAVANT. *Gefährliche Verwundung durch das Setzen eines Clysters*. In *Deutsche Klinik*, p. 505, 1862; p. 5, 1865. — BÜHL. *Stichwunde des Mastdarms, etc.* In *Hentle und Pfeuffer's Ztschr.*, 5te Reihe, t. VII, p. 82. — PITHA et BILLROTH. *Handb. der allgem. und speciellen Chir.*, t. III, 2^e part., 5^e livr., p. 40; 1872.

Prolapsus du Rectum. — HEISTER. *Dissertatio de recti prolapsus anatome*. Helmstadt, 1754. — SABATIER. *Chute du rectum (Mémoire sur l'anus contre nature)*. In *Mémoires de l'Acad. roy. de chir.*, t. V, p. 640; 1774. — JORDAN. *Dissertat. de prolapsu ex ano*. Götting., 1793. — SENFF. *Dissertat. de procidentia ani*. Iena, 1792. — SCHREGER. *Der Mastdarmbruch*. In *Chirurgische Versuche*, t. II, p. 186. Nürnberg, 1818. — TURNELL. *Allgem. Regeln und Vorschriften deren genaueste Befolgung für Bruchpatienten sehr nützlich und zweckmässig sein wird. Mit Beschreibung des sog. Aftervorfalles*. Leipzig, 1805. — LATTA. *System of Surgery*, t. II, ch. vi. — BRITTE (W.). *Case of Prolapsus ani, in which the Entire of the Rectum was successfully extirpated*. In *American Med. Recorder*, t. X, p. 511; 1826. — SALMON. *Practical Observ. on the Prolapsus of the Rectum*. London, 1831. — CRUVEILHIER. *Anatomie pathologique*, livr. XXV, pl. 5; 1852. — HEUSTIS. *Case of Prolapsus ani successfully Treated by Excision*. In *Americ. Journ. of Med. Sciences*, t. XI, p. 411, 1852. — LEPELLETIER (de la Sarthe). *Des hémorrhoides et de la chute du rectum*. Thèse de concours. Paris, 1835. — SCHWARTZ. *Emploi de la noix vomique, etc.* In *Bullet. génér. de therap.*, t. XI, p. 31; 1856. — HAYWARD (G.). *Prolapsus ani*. In *Boston Med. and Surg. Journal*, t. XIX, p. 156; 1858. — GERVAIS. *Observ. de chute du rectum*. In *Journ. des connaiss. méd. chirurg.*, p. 67, 1859. — DUPEYtren. *Leçons orales de cliniq. chirurg.*, t. IV, p. 152; 1859. — LAUGIER. *Nouvelles remarques sur l'excision des plis de la marge de l'anus*. In *Bulletin chirurgical*, t. I, p. 285, 1840. — ROBERT (A.). *Mémoire sur un nouveau moyen de remédier à la chute du rectum*. In *Mémoires de l'Acad. de médecine*, t. X, p. 88; 1845. — FRÉMY. *De la suture du périnée*,

dans le cas de déchirure de cette partie et comme moyen de prévenir le prolapsus du rectum. Thèse de Paris, 1845. — WATSON (J.). *Observations illustrating the Dangers incidental to Operations on Hemorrhoids and Prolapsus ani, with Practical Remarks on the Treatment.* In *New-York Journal of Med.*, juillet 1844. — BÉRARD. *Considérations sur la chute du rectum.* In *Journ. de méd. de Championnière*, févr. 1844. — HUNT (N.). *Sur le relâchement du rectum.* In *Lond. Med. Gaz.*, déc. 1845. — JESCHE. *Heilung des Mastdarmvorfalles ohne blutige Operation.* In *Med. Ztg. Russlands*, n° 16, 1845. — HACKE (J.-G.). *On a New Method of Treatment for Prolapsus ani.* In *London Med. Gaz.*, févr. 1847. — LISTON. *Prolapsus recti in Folge von Blasensteinen.* In *S. klinischen Vorlesungen*, deutsch von BEHREND, Bd. II, p. 772. Leipzig, 1847. — LISFRANC. *Procidence de la membrane muqueuse du rectum, description complète du procédé opératoire.* In *Gaz. des hôpit.*, n° 5, 1847. — CHASSAIGNAC. *Suppositoires de glace, dans la chute du rectum.* In *Gaz. des hôp.*, p. 7, 1848. — VINCENT. *Emploi du sulfate de fer, etc.* In *Bulletin général de thérap.*, t. XXXIV, p. 504; 1848. — DIEFFENBACH. *Operative Chirurgie*, Bd. II, p. 694; 1848. — DU MÊME. *Die Operation des eingeklemmten Mastdarmbruchs.* *Operative Chirurgie*, Bd. II, p. 651. Leipzig, 1848. — TROUSSEAU. *Emploi du ratanhia.* In *Bull. génér. de thérap.*, t. XXXIX, p. 35; 1849. — MONTINI. *Chute du rectum chez les enfants; bons effets de l'opium.* In *Bull. génér. de thérap.*, oct. 1852. — GUERSANT. *Chute du rectum déterminée par la constipation, traitement par les laxatifs. Persistance de la chute, mais à un degré moindre; traitement par la strychnine.* In *Gaz. des hôpit.*, n° 99, 1853. — DUCHAUSSOY. *De la cure immédiate et du traitement de la chute du rectum.* In *Archiv. génér. de médecine*, p. 320, 1853. — DU MÊME. *Nouveau moyen de combattre la chute du rectum chez les enfants.* In *Bull. génér. de thérap.*, t. XLV, p. 159 et 362; 1855. — BRODHOLOM (J.-H.). *Traitement de la chute du rectum par l'acide nitrique concentré.* In *Med. Times and Gaz.*, 1854 et *Gaz. hebdom.*, p. 341, 1855. — CHASSAIGNAC. *Nouvelle méthode pour le traitement de la chute du rectum.* In *Revue méd. chirurg. de Paris*, sept. 1855. — DEMARQUAY. *Considérations sur la chute du rectum.* In *Revue de thérap. méd. chirurg.*, p. 24, 1855. — AICKIN. *Cautérisation du sphincter avec l'acide azotique.* In *Gaz. des hôpit.*, n° 80, 1855. — DOWEL. *Prolapsus du rectum, traité avec succès par l'application locale de l'acide nitrique.* In *Gaz. des hôpit.*, n° 31, 1855. — SADLER. *Ueber mechan. Zurückhaltung, vielleicht auch Heilung der Vorfälle des Mastdarms und Hemorrhoidalknoten.* *Vermischte Abhandlungen aus dem Gebiete der Heilkunde von einer Gesellschaft Aerzte in St. Petersburg.* Leipzig, 1854. — SYME (J.). *Prolapsus ani.* In *Edinburgh Med. Journal*, aug. 1856. — PACTET. *De la chute du rectum.* Thèse de Paris, 1857. — LOISELOT (J.-A.). *De la chute du rectum.* Thèse de Paris, 1858. — SMITH. *On some Point connected with the Pathology and Treatment of Prolapsus of the Rectum.* In *Med. Times and Gaz.*, 17 nov. 1860. — SALMON. *Behandlung des Mastdarmvorfalles bei Kindern.* In *Journal für Kinderkrankheiten von Behrend und Hildebrand*, Heft 11-12, 1860. — FOFCHER. *Traitement de la chute du rectum chez les enfants, par les injections sous-cutanées de sulfate de strychnine.* In *Moniteur des sciences méd. et pharm.*, t. II, 1860. — WORDS. *Sehr bedeutender Mastdarmvorfall bei einem Kinde, geheilt durch Arg. Nitr. und Salpetersäure.* In *Journal für Kinderkrankh. von Behrend und Hildebrand*, Heft 3, 4, 1860. — FÖRSTER. *Handbuch der speciellen pathologischen Anatomie*, 2te Auflage, p. 115. Leipzig, 1865. — CHASSAIGNAC. *Traité des opérations chirurg.*, t. II, p. 710; 1862. — KADE. *Operation eines voluminösen Mastdarmvorfalles.* In *St. Petersburg. med. Zschr.*, Bd. X, 1865. — DESMET. *Chute permanente du rectum; guérison radicale par le caustique de Vienne.* In *Journ. de méd. de Bruxelles*, juillet 1866. — WARREN. *Prolapsus ani.* In *Surg. Observations*, p. 194. Boston, 1867. — STEINER und NEUREUTTER. *Pädiatrische Mitth.*, u. s. w. In *Prager Vjrschr.*, t. XCI, p. 115; 1866. — UHDE (C.-W.-F.). *Hedrocele.* In *Langenbeck's Archiv für klinische Chirurg.*, Bd. IX, p. 1. Berlin, 1867. — GUERSANT. *Chute du rectum.* In *Notices sur la chirurgie des enfants*, p. 96, 1864-1867. — LHUILLIER. *Chute du rectum.* Thèse de Paris, 1868. — GIRALDÈS. *Leçons sur les mal. chirurg. des enfants.* p. 788, 1869. — GOSSELIN. *Clinique chirurg. de l'hôpital de la Charité*, t. II, p. 541; 1873. — BOUTIÉ. *De la chute du rectum et de son traitement.* Thèse de Paris, 1873. — ASHURT. *Prolapsus complet du rectum chez un malade autrefois traité pour une exstrophie de la vessie.* In *The Amer. Journ. of Med. Sciences*, p. 135, 1873.

Fistules recto-vaginales et recto-vulvaires. — SAUCEROTTE. *Mélanges de chirurgie*, I, p. 550. Paris, 1801. — SÉDILLOT. *Trois observ. de guérison spontanée de fistules recto-vaginales.* In *Journal général de médecine*, t. LVI, 1816. — NOËL. *Observation.* In *Journ. gén. de méd.*, 1816. — DIEFFENBACH. *Observ. d'anus imperforé avec cloaque vaginal.* In *Medico-chirurg. Review*, 1826. — ROUX. *Mémoire sur la restauration du périnée chez la femme.* In *Gazette médicale*, 1850. — DUPUYTREN. *Observ. de suture à points séparés du périnée.* In *Gaz. méd.*, 1852. — RICORD. *Imperforation de l'anus chez une femme de 22 ans.* In *Gaz. des hôpitaux*, 1853. — PORTAL (de Palerme). *Observ. de guérison de fistule recto-vaginale par la suture.*

In *Gaz. médicale de Paris*, 1855. — VELDEAU. *Traité de médecine opératoire*, t. IV, p. 452. — MERCIER. *Observat. de destruction de la cloison recto-vaginale par ulcér. syphilitiq.* In *Journ. des connaiss. médico-chirurg.*, 1859. — RHEA BARTON. *Fistule recto-vaginale, traitée par le seton, guérison.* In *The Americ. Journ.*, p. 505, août 1840. — MICHON. *Thèse de concours pour la chaire de médecine opératoire*, 1841. — DEPAUL. *Obs. d'ouvert. du rectum dans le vagin.* In *Bull. de la Soc. anat.*, 1840. — JOBERT. *Traité de chir. plastique*, t. II, p. 247; 1849. — DU MÊME. *Traité des fistules vésico-utérines, vésico-utéro-vaginales et recto-vaginales.* Paris, 1852. — VERHÖGE (d'Ostende). *Quatre cas d'emploi du procédé de Langenbeck.* In *Gaz. des hôpit.*, p. 55, 1855. — SIMON (de Rostock). *Ueber die Heilung der Blasen-scheiderfisteln*, etc. Giessen, 1854. — BAKER-BROWN, *Observ.* In *Medic. Times*, 1855. — NÉLATON. *Traité de pathol. externe*, t. V, p. 848; 1859. — NAUDIN. *Imperfor. de l'anüs avec fistule recto-vaginale.* In *Journ. de méd. de Toulouse*, 1860. — BÉRAUD. *Observ.* In *Union médic.*, 1860. — BAKER-BROWN. *Surgical Diseases of Women.* London, 1861. — LABBÉ (L.). *Quelques réflexions au sujet du trait. des fistules génito-urinaires chez la femme, par la méthode française.* Th. de Paris, 1861. — NÉLATON. *Observ.* In *Gaz. des hôpitaux*, 22 févr. 1862. — SIMON (de Rostock). *Ueber die Operat. der Blasen-scheidenfisteln durch die blutige Naht*, etc. Rostock, 1862. — BERRUT. *Fistule recto-vulvaire congénitale.* In *Gazette des hôpit.*, p. 185, 1862. — VERNEUIL. *Soc. de chir.*, 1862. *Modification de la méthode américaine.* In *Gaz. des hôpit.*, p. 242, 1862. — GIBERT (du Havre). *Sur les vices de conformation de l'utérus.* In *Thèse de L. LEFORT*, pour l'agrégation, 1863. — SIMPSON. *Clinical Lectures on Diseases of Women.* Philadelphie, 1865. — DEROUEUX. *Procédé de suture.* In *Presse médic. belge*, 1864. — SZYMANOWSKI. *Observ.* In *Vierteljahrschrift für die praktische Heilkunde*, t. III, 1864. — BAKER-BROWN. *Obs. d'une fistule vesico-vaginale compliquée de la destruction de l'urèthre et du col de la vessie et d'une fistule recto-vaginale.* In *Gaz. méd.*, p. 240, 1864. — LAUNAY. *Recherches sur la périnéographie; description du procédé de Demarquay.* In *Gaz. méd.*, 1864. — FOUCHER. *Fistule recto-vaginale de six centim. de longueur avec destruction incompl. du périnée, opér. guérison.* In *Gaz. des hôpit.*, p. 58, 1865. — COURTY. *Traité des maladies de l'utérus*, p. 1045, 1866. — HOLMES COOTE. *Observ. de fistule guérie par le cautère actuel.* In *The Lancet*, 1866. — SIMON (de Rostock). *Mémoire sur les fistules recto-vaginales.* In *Arch. de Prague*, oct. 1867. — SERRIS (L.). *Des fistules recto-vaginales, considérées surtout au point de vue du traitement.* Thèse de Paris, 1867.

Rétrécissements du Rectum. — WHITE (W.). *Observations on Strictures of the Rectum.* Bath., 1820. — JAMESON (H.-G.). *Stricture of the Rectum.* In *Medical Recorder*, t. V, p. 290; 1822. — CALVERT (G.). *Practical Treatment on Hemorrhoids, Piles, Strictures and Imp. Diseases of the Urethra and the Rectum.* Lond., 1824. — HEDENUS (W.). *Ueber die verschiednen Formen der Verengerung des Aterdarms*, etc. Leipzig, 1828. — COSTALLAT. *Essai sur un nouveau mode de dilatation particulièrement appliqué aux rétrécissements du rectum.* Paris, 1829. — WHITE. *Further observ. on the Strictures of the Rectum and Colon.* Bath., 1850. — RING (Daniel). *Callous Stricture of the Rectum.* In *Boston Med. and Surg. Journ.*, t. III, p. 525; 1850. — SALMON (Fred.). *A Practical Essay on Stricture of the Rectum.* Lond., 1855. — PAILLARD et MARX. *Sur le rétrécissement du rectum.* In *Journal des connaiss. méd.*, 1854. — STAFFORD (R.). *Section d'un rétrécissement du rectum à l'aide d'instruments nouveaux.* In *London Med. Gazette*, t. XIV, 26 juillet 1854. — ROGNETTA. *Considerations thérap. sur les rétréciss. du Rectum.* In *Bull. génér. de thérap.*, t. VI, 9^e livr. 1854. — TANCHOU. *Traité des rétrécissements du canal de l'urèthre et de l'intestin rectum.* Paris, 1855. — HAWKINS. *On the Treatment of Strictures of the Rectum.* In *The Lancet*, 1858. — LA RIBETTE (F.). *Des rétrécissements du rectum.* Thèse de Paris, 1858. — AUSSAT. *Quelques réflexions pratiques sur les obstructions du rectum.* In *Gaz. méd. Paris*, 1859, p. 1. — BÉRAUD (A.) et MASLIEURAT-LAGÉNARD. *Mém. et observ. sur les rétrécissements organiques du rectum.* In *Gaz. médic. Paris*, 1859, p. 145. — LAUGIER. *Moyen simple de déterminer la longueur des rétrécissements du rectum.* In *Bulletin chirurg.*, p. 205, 1840. — DU MÊME. *Rétrécissements du rectum.* In *Dictionnaire en 50 vol.*, t. XXVII, p. 296; 1843. — BAUDENS. *Rétrécissement du rectum traité avec succès par la dilatation à l'aide de bougies en étain.* In *Gazette des hôpit.*, mars 1844. — MUTTER THOMAS. *On Strictures of the Rectum.* In *Medical Examiner*, t. I, p. 77; 1845. — BENOIT (J.). *Nouvelle méthode opératoire pour la cure des rétréciss. du rectum.* In *Journ. de médec. de Montpellier*, mars 1847. — ROBERT. *Considérations et observations sur les rétrécissements annulaires du rectum.* In *Gaz. des hôpit.*, 1^{er} 57, 49, 71; 1849. — REINHARDT. *Strictur des Mastdarms durch Hypertrophie der Drüsenfollikel.* In *Charité Annalen*, t. II, 1851. — BROCA. *Rétrécissement du rectum par l'inflammation des tuniques externes de l'intestin.* In *Bulletin de la Soc. anat.*, p. 49, 1852. — KOHL-RAUSCH. *Stricturen des Mastdarms.* In *Zur Anatomie und Physiologie der Beckenorgane*, p. 7. Leipzig, 1854. — POLANO. *Strictura ani.* In *Heelkundige Gewallen*, p. 118. Rotterdam, 1854. — GOSSELIN. *Recherches sur les rétrécissements syphil. du rectum.* In *Arch. génér. de*

médecine, 1854. — PERRET. *Des rétrécissements du rectum dus à l'inflammation*. Thèse de Paris, 1855. — SCHUH. *Verengerung des Rectums durch Narbengewebe*. In *Oestr. Zeitschrift für praktische Heilkunde*, p. 31, 1856. — MURRAY HUMPHRY. *Three Cases of Stricture of the Rectum treated by Incision*. In *Assoc. med. Journ.*, 12 janv. 1856. — BROU (F.). *Considérations sur le rétrécissement du rectum et sur un nouveau speculum ani de M. Reybard*. In *Gaz. méd. de Lyon*, p. 3, 1856. — WERNHER. *Handbuch der allgem. und spec. Chirurgie*, t. III, 2^e part., p. 57. Giessen, 1857. — GRAUPE. *De intestini recti stricturis*. Dissert. inaug. Vratisl., 1857. — BOENS (Hubert). *Rétrécissement du rectum par des productions anormales développées dans son voisinage; autopsie*. In *Journ. de médec. de chirurg. et de pharm. de Bruxelles*, oct. 1858. — BEHREND (H.-W.). *Stricture Recti*. In *Preuss. Vereinszeit.*, p. 3, 1858. — ARMSTRONG TODD. *Remarks on Stricture of the Rectum*. In *Dublin Hospit. Gaz.*, 15 août 1859. — VERNEUIL. *Physiologie, pathologie et étiologie des rétrécissements qui suivent l'ablation annulaire des hémorroïdes*. In *Journal des connaissances médic.*, n^o 18, 1859. — ROSER. *Klappenförmige angeborene Stricture des Mastdarms*. In *Archiv für phys. Heilkunde*, t. III, p. 125; 1859. — FOLLIN. *Sur les rétrécissements de l'anus consécutifs à l'ablation annulaire des hémorroïdes par l'écraseur*. In *Gaz. des hôpit.*, p. 52, 1859. — BRYANT. *Colotomy par la méthode d'Amussat pour un rétrécissement du rectum*. In *The Lancet*, t. I^{er}, p. 242; 1860. — HOLIFFE TUFFNELL. *Traitem. des rétrécissements du rectum*. In *Dublin Quart. Journ. of Med. Sc.*, t. XXX, p. 53; 1860. — FISCHER. *Stricturen des Mastdarms*. In *Mittheilungen aus der chirurgischen Klinik zu Göttingen*, p. 246, 1861. — KÖNIG. *Stricture (syphilitische) des Mastdarms*. In *Arch. der Heilkunde*, 5^e année, p. 370; 1862. — VON THADEN. *Colotomie nach Fine wegen Stricture des Mastdarms*. In *Von Langenbeck's Archiv f. klin. Chirurgie*, t. VI, p. 155. Berlin, 1863. — SOLLY (S.). *Four Cases of Intestinal Obstruction, in three of which the Colon was opened in the Left Lumbar Region*. In *British Med. Journ.*, 28 mai 1864. — ADAMS. *Postmortem examination of Mr Adams. Case of Intestinal Obstruction*, 1864. — HOLIFFE TUFFNELL. *On Stricture of the Rectum*. In *Brit. Med. Journal*, 28 sept. 1867. — SIMON (G.). *Stenosis ani*. In *Mittheilungen aus der chirurg. Klinik zu Rostock*, p. 169, Prag, 1868. — NEVERMANN. *Ueber die Fissur des Anus und die Stricture ani*. In *Holscher's Annalen*, t. I, 4^e cahier. — GLESER. *Stricture des Mastdarms mit Mastdarmscheidelfistel*. In *V. Langenbeck's Archiv f. klin. Chirurgie*, t. XI, 2, p. 509. Berlin, 1868. — SAURI. *Étude sur les rétrécissements fibreux du rectum*. Thèse de Paris, 1868. — HOLMES COOTE. *On Stricture of the Rectum*. In *The Med. Press and Circul.*, mars 1869. — MAUNDER. *On Lumbar Colotomy*. In *Med. Times and Gaz.*, 13 févr. 1869. — MALASSEZ. *Bulletins de la Soc. anatomique*, 1872. — SIROT (L.). *Du traitement chirurgical des rétrécissements du rectum*. Thèse de Paris, 1872. — PINGUET. *Des rétrécissements du rectum, appréciation des diverses méthodes thérapeutiques*. Thèse de Paris, 1873. — LEFORT (L.). *Société de chirurg.*, 19 févr. 1875. In *Gaz. des hôpit.*, p. 221, 1875. — PITHA et BILLROTH. *Handbuch der allgem. und speciellen Chir.*, t. III, 2^e part., 5^e livr., p. 97; 1872.

Tumeurs du rectum. — I. Polypes, etc. — ÉNAUX. *Mémoires de l'Acad. de Dijon*, 1783. — BOYER. *Des polypes du rectum*. In *Traité des mal. chirurg.*, t. X, p. 152; 1825. — SCHNEIDER. *Ueber Mastdarmpolypen*. In *Siebold's Journal*, t. VIII, 1828. — TETLENBORN. *Ueber Mastdarmpolypen*. 1831. — SEERIG. *Ueber Mastdarmpolypen*. Breslau, 1834. — KURLERAND. *Mastdarmpolypen*. In *Casper's Wochenschrift*, 1834. — TOTT. *Beseitigung von Mastdarmblutungen bei Kindern durch Abbinden polypenartiger Sarkome*. In *Gräfe's and Walther's Journ.*, Bd. XXIII, Heft III, 1856. — SCHMIDT. *Verwechslung von Polypen mit Hämorrhoiden*. Bd. I, p. 91, 1854. — MACFARLANE. *Hühnereigrosser Polyp des Mastdarms*. In *Fraser's Notizen*, 1837. — GERDY. *Des polypes*. Thèse de conc., 1833. — BOAR. *Mastdarmpolypen*, 1858. — BODENSTAB. *Mastdarmpolypen*, 1859. — STOLTZ. *Des polypes du rectum chez l'enfant*. In *Gaz. méd. de Strasbourg*, 1841, p. 40 et 104; 1859, p. 157; 1860, p. 1, et *Gaz. méd. de Paris*, 1841, p. 255. — BOURGEOIS (d'Etampes). *Considérations sur quatre polypes du rectum*. In *Bulletin de thérap.*, 1842, p. 263. — LAUGIER. *Art. Rectum*. In *Dict. en 50 vol.*, t. XXVII, p. 506; 1845. — FORCET (A.). *Expérience*, mai 1845. — GIGON (d'Angoulême). *Bull. de l'Acad. de méd.*, t. VIII, p. 727, 1843. — DYMITROWITSCH. *Polypes du rectum*. In *Gaz. des hôpit.*, 1845, p. 55. — DOTZALER. *Polypen*. In *Bayr. Correspond. Blatt*, n^o 27, p. 45; 1845. — GODMER. *Des polypes du rectum*. In *Recueil des trav. de la Soc. méd. du depart. d'Indre-et-Loire*, 1845. — SCHÜTTE. *Ueber Mastdarmpolypen bei Kindern*. In *Holscher's Annalen*, 1845. — PIEDAGNEL. *Polype du rectum*. In *Gazette des hôp.*, 1844, p. 505. — SYME. *Ueber den Bau der Polypen des Mastdarms*. In *Prager Vierteljahrschrift für praktische Heilkunde*. Bd. III, 1846; *Analect.*, S. 38. — PERRIN. *Des polypes du rectum et des fissures à l'anus chez les enfants*. In *Revue médico-chir. de Paris*, févr. 1847. — GLEISANT. *Cinquante cas de polypes du rectum*. In *Gaz. des hôpit.*, p. 504, 1849. — REINHARDT. *Ueber die Hypertrophie der Drüsenfollikel der Intestinalschleimhaut*. In *Annalen des Charité-Krankenhauses*, 2^e Jahrg., t. I, p. 1. Berlin, 1851. — BARTHÉLEMY. *Deux polypes fibreux du rectum chez des*

jumeaux. In *Gaz. des hôp.*, p. 94, 1855. — FORGET. *Structure des polypes du rectum*. In *Union médicale*, n° 75, 1855. — JOELSON. *De polypis intestini recti*. Inaug. diss. Dorpat, 1854. — CHAS-IGNAUX. *Réflexions sur l'application de l'écrasement linéaire au traitement des polypes du rectum*. In *Gaz. hebdom.* p. 701, 1856. — BILLROTH. *Ueber den Bau der Schleimpolypen*. Berlin, 1856. — MERCIER J. L. *Des polypes du rectum*. Thèse de Paris, 1857. — CHAR-GEAIGNE. *Des polypes du rectum*. Thèse de Paris, 1859. — GAYRAL. *Des polypes du rectum*. Thèse de Paris, 1859. — BRYANT. *Sur l'hémorrhagie intestinale consécutive aux polypes du rectum chez les enfants*. In *Gaz. méd. de Paris*, n° 48, 1859. — KRONENBERG. *Mastdarm-
polypen*. In *Journ. für Kinderkrankheiten*, t. XXXVI, p. 1, janv. et févr. 1861. — HAUSER. *Mastdarm-
polypen*. In *Verhandlungen der Wiener Aerzte*, 1861. — LUSCHKA. *Multiple Polypen
des Mastdarms*. In *Virchow's Archiv*, Bd. XX, p. 183; 1861. — KÖHM. *Ueber Polypen*. In *Oesterr. med. Jahrbücher*. Bd. XX. 1862. — LEROY. *Des polypes du rectum*. Thèse de Paris, 1862. — HARPEK. *De Polypis recti*. Inaug. Diss., 1862. — RAUCHFUSS. *Ueber Mastdarm-
polypen*. In *St. Petersburger med. Zeitschrift*, Bd. IV, p. 44, 1865. — LANE (J.-R.). *On Polypoid
growths in the Rectum and their occasional Association with anal fissur*. In *Lancet*. t. II,
n° 4, 1865. — DEMARQUAY. *Polype volumineux du rectum*. In *Union médicale*, n° 12, 1866. —
LIVESQUE. *Des polypes du rectum*. Thèse de Paris, 1866. — HUTCHINSON. *Polypus of the Rec-
tum*. In *New York Med. Record*, n° 19, 1866. — FLEMING. *Polypus of the Rectum*. In *Dubl.
Journal of Med. Science*, nov. 1866. — NICOT. *Tumeur du rectum*. In *Presse médic.*, n° 23,
1866. — GILBERT. *Des polypes du rectum*. In *Notices sur la chirurgie des enfants*, p. 57,
1864-1867. — PERETON. *Essai sur les polypes du rectum*. Thèse de Strasbourg, 1867. —
WARREN. *Polypus of the Rectum*. In *Surgical Observations*, p. 195. Boston, 1867. — GIRALDÈS.
Des polypes du rectum. In *Mouvement méd.*, n° 51, 1867. — JOHANNSEN. *Ueber die Polypen
des Mastdarms*. Inaug. Dissert. Kiel, 1868. — KIDD. *On Polyps of the Rectum*. In *The Med.
Press and Circular*, 5 May 1868. — LITZLICH. *Ueber eine polypöse Excreescenz v. d. Schleim-
haut des Sromann*. In *Archiv für pathol. Anatomie*, p. 41, 525, 1868. — JESSOP. *A Specimen
of Polypoid Diseases, etc.* In *Transactions of the Pathol. Society*, t. XVIII, p. 94, 1868. —
VAN VALKENWYK. *Einige interessante Fälle von Lipombildung*. Dissert. Berlin, 1868. —
GIRALDÈS. *Leçons sur les maladies chirurg. des enfants*, p. 350, 1869. — LÜCKE. *Papillom des
Mastdarms*. In *Pitha und Billroth's Handbuch der Chirurgie*, Bd. II, 1, p. 250; 1869. —
TORREY. *Serous cysts of the Rectum*. In *The Boston Med. and Surg. Journal*, mai 1869. —
HOLKE. *Perirectal Myxoma*. In *Med. Times and Gaz.*, 5 déc. 1870. — MILLER. *On Polypus of
the Rectum*. In *Edinb. Med. Journ.*, janv. 1870. — CASTELAIN. *Lipome de l'intestin*. In *Gaz.
hebdom.*, n° 20, 1870. — TACHARD (E.). *Note sur un cas de polypes papilliformes du rectum*.
In *Gaz. des hôp.*, n° 54, 1870. — BOCKAI (de Pesth). *Ueber Mastdarm-
polypen bei Kindern*. In *Jahrb. für Kinderheilk.*, N. F. IV, p. 571; 1871. — GOSSELIN. *Clinique chir. de l'hôp. de
la Charité. Polype granuleux du rectum*, t. II, p. 658; 1873.

II. Cancer. — DESAULT. *Mémoire sur les squirrhosités du rectum*. In *Œuvres chirurg.*,
2^e partie, p. 580; 1798. — BELLET. *Squirrhosités et rétrécissements de l'anus et du rectum*.
Thèse de Paris, an XIII. — HOME. *Observations on Cancer*. London, 1805. — METZLER. *Ueber
die widernatürliche Verengerung des Mastdarms*. In *Hufeland's Journal*, 1811. — SCHREDER.
Chirurgische Versuche, Bd. I, p. 258. Nürnberg, 1811. — HEDENUS. *Ueber die verschiedenen
Formen der Verengerung des Mastdarms und deren Behandlung*. Leipzig, 1828. — FINALLT.
Dissertation sur le cancer du rectum. Thèse de Paris, 1829. — LISFRANC (J.). *Mémoire sur
l'excision de la partie inférieure du rectum*. In *Mémoires de l'Acad. de méd.*, t. III, p. 291,
1855. — KOSCH. *Sarcome des Mastdarms durch Operation geheilt*. In *Casper's Wochenschr.*,
n° 14, 1856. — MIERENDORF. *Carcinom der Mesenterial-Drüsen und des Mastdarms*. In *Med.
Zeitschr. f. H. in Pr.*, n° 6, 1837. — FALLOT. *Carcinome du rectum*. In *Annales de médecine
belge*, janv. 1857. — MALIN. *Heilung eines Carcinus recti durch auflösende Mittel*. In *Med.
Zeitschrift v. V. f. H. in Pr.*, n° 45, 1837. — GODDIN. *Cancer du rectum*. In *Gaz. des hôp.*,
t. XII, 1837. — TRAUTWEIN. *De resectione intestini recti*. Dissert. inaug. Bonn, 1837. —
STAUB. *Diagnose des Mastdarmkrebses*. In *Schweizerische Zeitschrift*, N. F., Bd. I, Heft 5.
1859. — TERRASSE. *Du cancer du rectum*. Thèse de Paris, 1859. — STAUB. *Excision d'un
dégénéré morceau du Mastdarm*. In *Casper's Wochenschrift*, n° 45, 1859. — VACOSSIN.
Du cancer du rectum. Thèse de Paris, 1859. — JOIRE. *Id.* Thèse de Paris, 1859. — BEHREND.
Ueber den Krebs des Mastdarms. In *Casper's Wochenschrift*, n° 19, 1840. — GERAUD DE LAN-
GALERIE. *Cancer du rectum*. Thèse de Paris, 1841. — BAUCK. *Ulc. carcinomatos. recti per-
forans*. In *Oesterr. med. Jahrbücher*, juli und december 1841. — DA CAMIN. *Carcinoma recti*.
In *Ann. univ. di med. Magg. e. Giugno*, 1841. — DEMARQUAY. *Cancer du rectum*. In *L'expé-
rience*, mai 1842. — VIDAL (A.). *Du cancer du rectum et des opérations qu'il peut récla-
mer*. Thèse de conc. Paris, 1842. — MASSÉ. Thèse de Paris, 1842. — JUCKES (A.). *A Case of
Carcinomat. Strict. of the Rect. in which the Descend. Colon was opened in the Loin*. In
The London and Edinburgh Monthly Journal of Med. Science. Birmingham, 1845. — LAU-

GIER. *Cancer du rectum*. Art. *Rectum*. In *Dict. en 30 vol.*, t. XXVII, p. 274; 1845. — ROUX. *Cancer du rectum opéré avec succès*. In *Gaz. des hôp.*, 27 avril, 1^{er} juin, 18 juin 1844. — HAUSER. *Krebs des Mastdarms u. der Scheide*. In *Oesterr. Wochenschrift*, n° 3, 1844. — DIEFFENBACH. *Die operative Chirurgie*. Leipz., 1845. — MIKSHIK. *Extirpation eines Mastdarmkrebses*. In *Wiener Zeitschr.*, mars 1846. — SAVAETE. Thèse de Paris, 1847. — SAINT-CH. COSSON (E.). *De l'extirpation de la partie inférieure du rectum*. Thèse de Paris, 1847. — DIDOT. *Colotomie pour un cancer du rectum*. In *Bulletin de l'Acad. roy. de Belgique*, 1847. — MÉNARD. *Sur l'emploi de la glace à l'intérieur, dans le cancer du rectum*. In *Gaz. de Montpellier*, août 1847. — NÉLATON. *Nouveau procédé pour l'ablation de la partie inférieure du rectum chez la femme*. In *Gaz. des hôp.*, n° 6, 1850. — HEYFELDER. *Carcinom recti extirpat*. In *Deutsche Klinik*, n° 40, 1850. — PILLOX. *Rétrécissement cancéreux du rectum, chez une jeune fille de seize ans*. In *Bull. de la Soc. anatom.*, nov. 1856, p. 454. — BANKS. *Canc. of the Rectum. Ileus*. In *Dublin Hospit. Gaz.*, 12, 1857. — TEXIER. *Extirpat. eines Mastdarmkrebses*. In *Canstatt's Jahresber.*, Bd. V, p. 245, 1857. — HEYFELDER (J.-F.). *Beiträge zur operativen Chirurgie, III. Extirpation zweier Mastdarmkrebses*. In *Oesterr. Zeitschr. für prakt. Heilkunde*, n° 49, 1858. — MAIER. *Sarcoma melanodes des Mastdarms*. In *Ber. der naturf. Ges. zu Freiburg*, n° 50, 1858. — FÖRSTER. *Das Epithelialcancroid*. In *Virchow's Archiv*, Bd. XIV, p. 19; 1858. — ROKOSOWSKY. *Dissertatio de carcinom. intest. recti*. Berol., 1858. — WARD. *Colotomy, etc.* In *Med. Times and Gaz.*, t. II, p. 187; 1860. — DUBRUEIL. *Nouveau cas de guérison d'un cancroïde du rectum par la ligature extemporanée*. In *Union médicale*, n° 15, 1860. — MAISONNEUVE. *Union médicale*, 1860. — CORTÈS. *De l'extirpation du cancer du rectum par la ligature extemporanée*. Thèse de Paris, 1860. — PAGENSTECHEK. *Krebs des Mastdarms*. *Langenbeck's Archiv*, Bd. II, p. 521; 1861. — STAEDEL. *Vollständiger Verschluss des Mastdarms durch Krebs mit 140 tägiger Verstopfung*. In *Würtemb. med. Correspondenz-Blatt*, n° 41, 1861. — SCHUL. *Operation des Mastdarmkrebses*. In *Wien. med. Wochschr.*, t. XI, p. 16, 18, 19; 1861. — PARMENTIER. *Sur le cancer du rectum*. In *Union méd.*, n° 45, 1862. — NUSSEBAUM. *Extirpation des Mastdarmkrebses*. In *Bayr. ärztl. Intelligenzbl.*, n° 31, 1863. — SIEBERT. *Colotomie, etc.* In *Jenaische Zeitschr. für Med.*, etc., Bd. I, p. 401; 1864. — ADAMS. *Colotomy, etc.* In *Med. Times and Gaz.*, déc. 1864. — SULLY (SAMUEL). *Colotomy, etc.* In *Med. Times and Gaz.*, t. I, p. 461; 1864. — HUMPHREYS. *Colotomy, etc.* In *British med. Journ.*, t. I, p. 250; 1864. — CURLING. *Colotomy, etc.* In *The Lancet*, t. I, n° 1, 1865. — DU MÊME. *Observations on Lumbar Colotomy*. In *Clinical Lectures and Reports by the Medical and Surgical Staff of the London Hospital*, t. II, 1865. — FUMOUCZE (A.). *Extirpation du rectum*. Thèse de Paris, 1865. — SIMON. *Ueber Mastdarmkrebs*. In *Mittheil. aus der chirurg. Klinik zu Rostock*, p. 160; 1865. — BLACKMANN. *Colotomy for Relief of Cancer of the Rectum*. In *Amer. Journ.*, avril 1866. — PEMBERTON. *Clinical Illustrations of Various Forms of Cancer*. Lond., 1867, p. 18. — CURLING. *Further Observations on Lumbar Colotomy*. In *London Hosp. Reports*, t. IV, 1867. — HECKER. *Ueber 34 u. s. w. Fälle v. Krankh. des Mastdarms*. Inaug. Dissert. Berlin, 1867. — PIOGEY. *Cancer du rectum*. In *Union médicale*, n° 62, 1867. — CARPENTIER. *Tumeur cancéreuse du rectum*. In *Presse méd. belge*, n° 54, 1867. — MAUNDER. *Cancer recti*. In *London Hosp. Reports*, t. IV, 1867. — GRUSON. *Du cancer du rectum*. Thèse de Paris, 1868. — PETERSEN. *Ueber den Mastdarmkrebs und dessen Extirpation*. Inaug. Dissert. Kiel, 1868. — TUCKWELL. *Cancer recti*. In *British Med. Journ.*, 12 déc. 1868, p. 609. — NUSSEBAUM. *Herausnahme des Mastdarms, etc.* In *Bayr. ärztl. Intelligenzbl.*, nov. 1868. — RICHARD (Adolphe). *Pratique journalière de la chirurgie*, p. 475, 1868. — WAGSTAFFE. *Specimen of ossifying Cancer of the Rectum*. In *Transact. of the Pathol. Society*, t. XX, p. 157; 1870. — HECKER (J.). *Ueber Krebs*. In *Schmidt's Jahrb.*, 1870. — NOPILING. *Aus dem pathol. Institut zu Berlin*. *Carcin. recti*, 1870. — PRUD'HOMME. *De l'occlusion intestinale incomplète*. In *Gaz. des hôp.*, n° 25, 1870. — ESMARCH. In *Pitha und Billroth's Handbuch*, t. III, 2^e part., 5^e livr., 1873. — DUPLAY (S.). *Gaz. méd. de Paris*, p. 486; 1872. — MARCHAND. *Etude sur l'extirpation de l'extrémité inférieure du rectum*. Thèse de Paris, 1873. — VERNEUIL. *Gaz. hebdom.*, p. 197, 1874.

(N. B. La plupart des indications des travaux allemands sont empruntées au *Traité de Pitha et Billroth.*) E. D.

RÉCURRENT LARYNGÉ (NERF). Voy. LARYNGÉ (nerf).

RÉCURRENT MÉNINGÉ (NERF). Rameau de l'ophthalmie qui se distribue à la tente du cervelet.

RÉCURRENTE (SENSIBILITÉ). Voy. MOELLE.

RÉCURRENTES CUBITALES (ARTÈRES). Voy. CUBITALE (artère).

RÉCURRENTES. RADIALES (ARTÈRES). Voy. RADIALE et CUBITALE (artères).

REDI (FRANCESCO). Ce célèbre naturaliste naquit d'une famille noble, à Arezzo, en Toscane, le 18 février 1626. Après avoir brillamment commencé ses études à Florence, il alla les achever à Pise, où, suivant l'usage assez général alors, il prit le double doctorat, en philosophie et en médecine. Revenu à Florence, sa réputation et comme médecin et comme littérateur, acquit bientôt une telle extension que le grand duc Ferdinand II, protecteur éclairé de tous les genres de mérite, lui donna le titre de son premier médecin, fonction que lui continua Cosme III après la mort de son père. Il était dans cette cour en rapport direct ou par correspondance avec les savants les plus distingués de l'Italie; les fameuses académies del Cimento, de la Crusca, des Arcades de Rome, des Gelati de Bologne avaient tenu à honneur de l'admettre au nombre de leurs membres. Son existence, passée jusqu'alors entre les sciences et les lettres, fut cruellement tourmentée vers les dernières années par des attaques d'épilepsie; c'est sans doute une de ces attaques qui l'emporta subitement dans la nuit du 1^{er} mars 1697.

Nous n'avons pas à nous occuper ici de Redi linguiste et poète, disons seulement qu'il travailla avec beaucoup de zèle au fameux Dictionnaire italien de la Crusca, et qu'il a publié des poésies dont l'élégance et la pureté sont admirées de tous les hommes versés dans la littérature italienne. Au point de vue exclusivement scientifique nous devons, avant tout, louer Redi de son indépendance, et de la constante disposition de son esprit à n'accepter que les résultats de l'observation et de l'expérience. A une époque où la croyance aveugle dans l'action des drogues et de la polypharmacie, était si profondément enracinée, Redi s'en éloigne, et ne veut avoir recours qu'à des moyens simples d'une administration facile, qu'il sait habilement choisir et dégager du farrago de la matière médicale d'alors. Mais c'est surtout comme naturaliste qu'il doit attirer notre attention. Dans ses études sur la vipère (1664), il fait connaître la glande qui sécrète le venin, et la dent canaliculée qui sert de conduit à celui-ci; il sait que ce venin, introduit dans les voies digestives, sans avoir été en rapport avec une surface saignante, est absolument sans danger. Ses expériences très-bien faites ont démontré toute l'inanité de la doctrine des générations spontanées d'insectes dans les matières putréfiées et prouvé que partout où l'on trouve ces insectes, c'est qu'ils sont le produit d'œufs qui y ont été déposés (1668). Même chose pour les vers intestinaux que l'on croyait le produit des matières corrompues séjournant dans l'intestin. Ils naissent et se reproduisent par générations ovipares. On doit à Redi une anatomie de la torpille, dont les effets étaient alors attribués à un choc purement mécanique. Enfin, on connaît ses recherches sur les insectes parasites, tout le monde sait qu'il fut le premier éditeur de la fameuse lettre de Cestoni et Bonomo sur le ciron de la gale (voy. CESTONI).

Œuvres de Rédi, moins les poésies.

- I. *Osservazioni intorno alle vipere*. Firenze, 1664, in-4°; Paris, 1666, in-12, etc. — II. *Lettera sopra alcune opposizione fatte alle sue osservazioni intorno alle vipere*. Firenze, 1670, in-4°. — III. *Esperienze intorno alla generatione degli insetti*. Ibid., 1668, in-4°; Ibid., 1688, in-12, trad. lat. Amsterdam, 1671, in-12. — IV. *Esperienze intorno a diverse cose naturali, e particolarmente a quelle che ci son portate dell' Indie*. Firenze, 1671, in-4°. Trad. lat. Amsterdam, 1675, in-12. — V. *Osservazioni intorno agli animali viventi, che si trovano negli animali viventi*, 1684, in-4°. — VI. *Lettera intorno all' invenzione degli occhiali di naso*. Firenze, 1678, in-4°. — VII. On a rassemblé les ouvrages divers de Redi sous le titre: *Opere di Fr. Redi, in questa nuova edizione accresciute e migliorate*. Venezia, 1712, 5 vol. in-8°, et plusieurs autres éditions. E. Bcd.

REDOUL ou **REDON**. *Coriaria* L. Genre de plantes dicotylédones formant à lui seul la petite famille des Coriarées. Les affinités de ces plantes ont été très-discutées et ce n'est qu'après avoir essayé vainement de les faire rentrer dans plusieurs groupes naturels, que De Candolle en a fait une famille spéciale. On en connaît un petit nombre d'espèces, répandues dans presque toutes les régions du globe : Amérique, Australie et Ancien continent. Une seule est intéressante, c'est notre REDOUL ou REDON, qu'on nomme encore CORAYÈRE ou HERBE AUX TANNEURS.

Cette plante est répandue dans nos provinces méridionales, sur les coteaux ou aux bords des rivières. Sa tige, très-ramense, forme un arbuste à rameaux roides, à feuilles d'un beau vert, glabres et luisantes. Les feuilles sont opposées, quelquefois verticillées par trois, coriaces, ovales, lancéolées, entières sur le bord. Leur nervation est très-caractéristique. De la base de la nervure médiane, saillante au-dessous du limbe, partent deux nervures latérales qui courent parallèlement aux bords et atteignent presque le sommet. Les fleurs sont disposées en grappes simples : elles sont hermaphrodites ou polygames. Leur calice est quinquépartite ; la corolle a cinq pétales libres, plus courts que le calice, persistants et accrescents. Les étamines sont en nombre double des pièces de la corolle, courtes et stériles dans les fleurs femelles. L'ovaire est surmonté de cinq stigmates filiformes et couverts de papilles. Le fruit est formé de cinq coques qui se séparent à la maturité en cinq carpelles renfermant une seule graine. Ce fruit est enveloppé par les sépales et les pétales, qui sont devenus noirs et charnus et qui lui donnent l'apparence d'une baie. Les grains sont pendants et contiennent un embryon droit, sans albumen.

Le *Coriaria* est employé depuis longtemps comme plante tannante. Lobel au seizième siècle, indique son usage, « *ad coria firmanda*. » Les feuilles sont aussi employées dans la teinture en noir. Le commerce prépare pour cet usage une poudre verte, inodore, très-astringente.

En outre, le *Coriaria* est intéressant par ses propriétés toxiques. Les fruits sont surtout dangereux à cet égard, parce qu'ils ont un aspect assez agréable, qui tente les enfants. Aussi cite-t-on, dans le midi de la France, en Espagne et en Afrique, des cas assez nombreux d'empoisonnements par leur ingestion. M. Riban a montré que ces propriétés délétères sont dues à un principe actif, qu'il a appelé *Coryamyrline* et qui se trouve dans presque toutes les parties de la plante. On a quelquefois mêlé les feuilles du *Coriaria* aux Sénés du commerce. Mais la fraude est facile à découvrir, même lorsqu'on a pris la précaution de concasser les feuilles. En effet, la glabrescence complète de ces débris et la présence des nervures longitudinales qui courent parallèlement aux bords, et dont on peut constater la présence même sur des morceaux très-petits, suffisent pour déterminer les feuilles du Redoul.

LOBEL. *Adversaria*, 413. — GOUAN. *Botanique et matière médicale*. — LINNÉ. *Species plantarum*. 1467. — DE CANDOLLE. *Flore française*, IV, p. 920 et *Prodromus*, I, p. 759. — GRENIER et GODRON. *Flore de France*, I, 350. — GUIBOUT, *Drogues simples*, 6^e édit., 598. — RIBAN, *Recherches expérimentales sur le principe toxique du Redoul*. (In *Thèse inaugurale à la Faculté de médecine de Montpellier*, 1863).

PL.

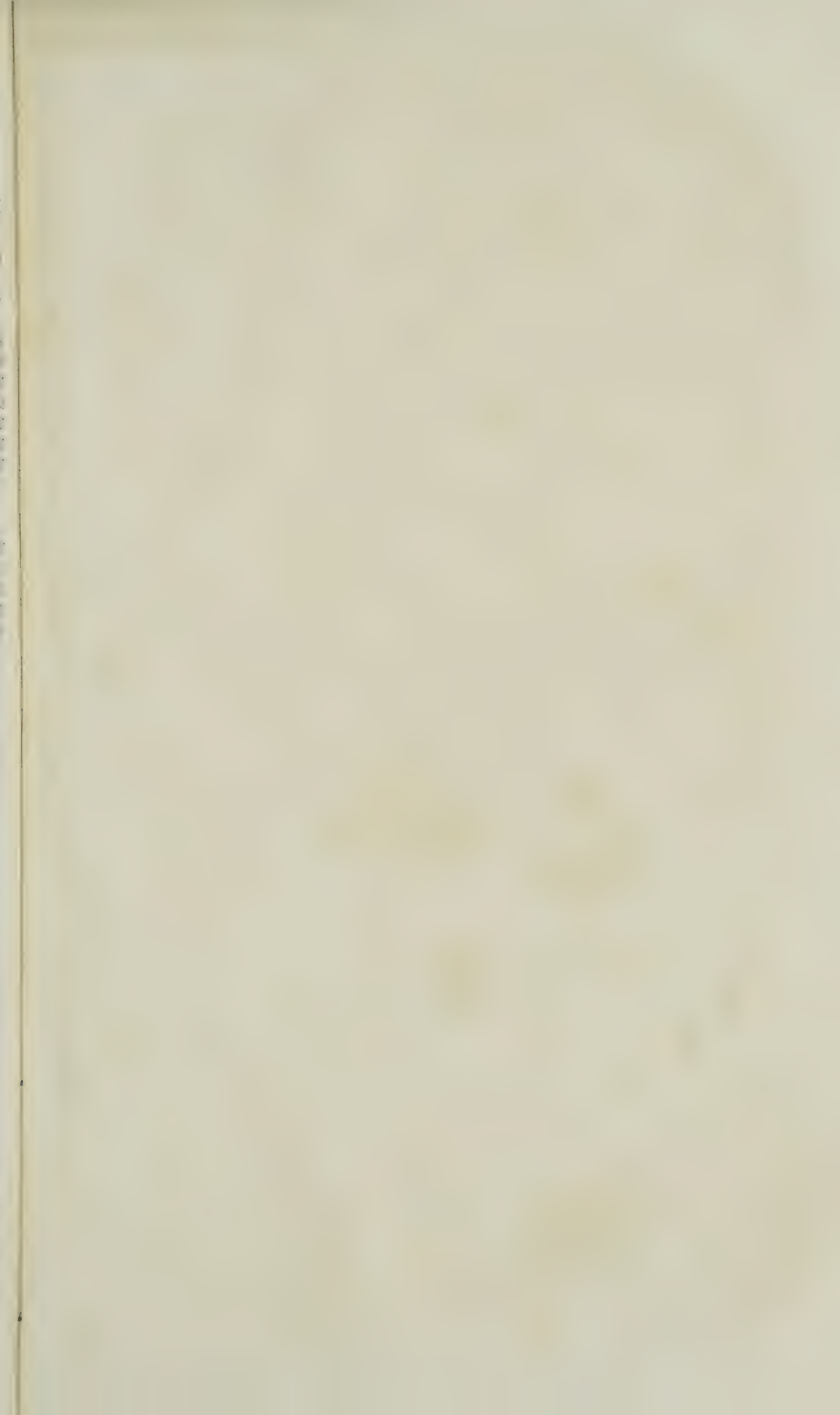
ARTICLES

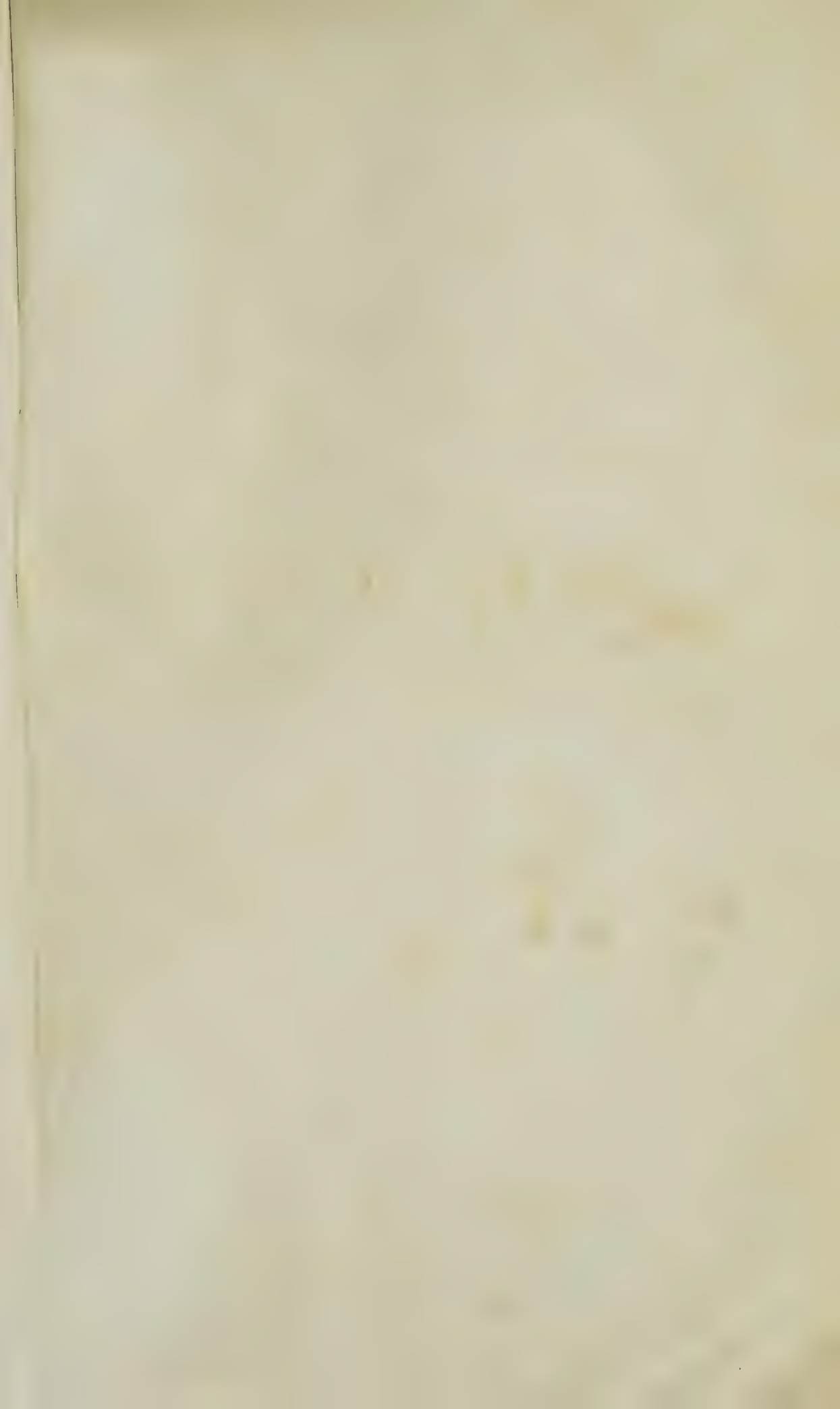
CONTENUS DANS LE DEUXIÈME VOLUME

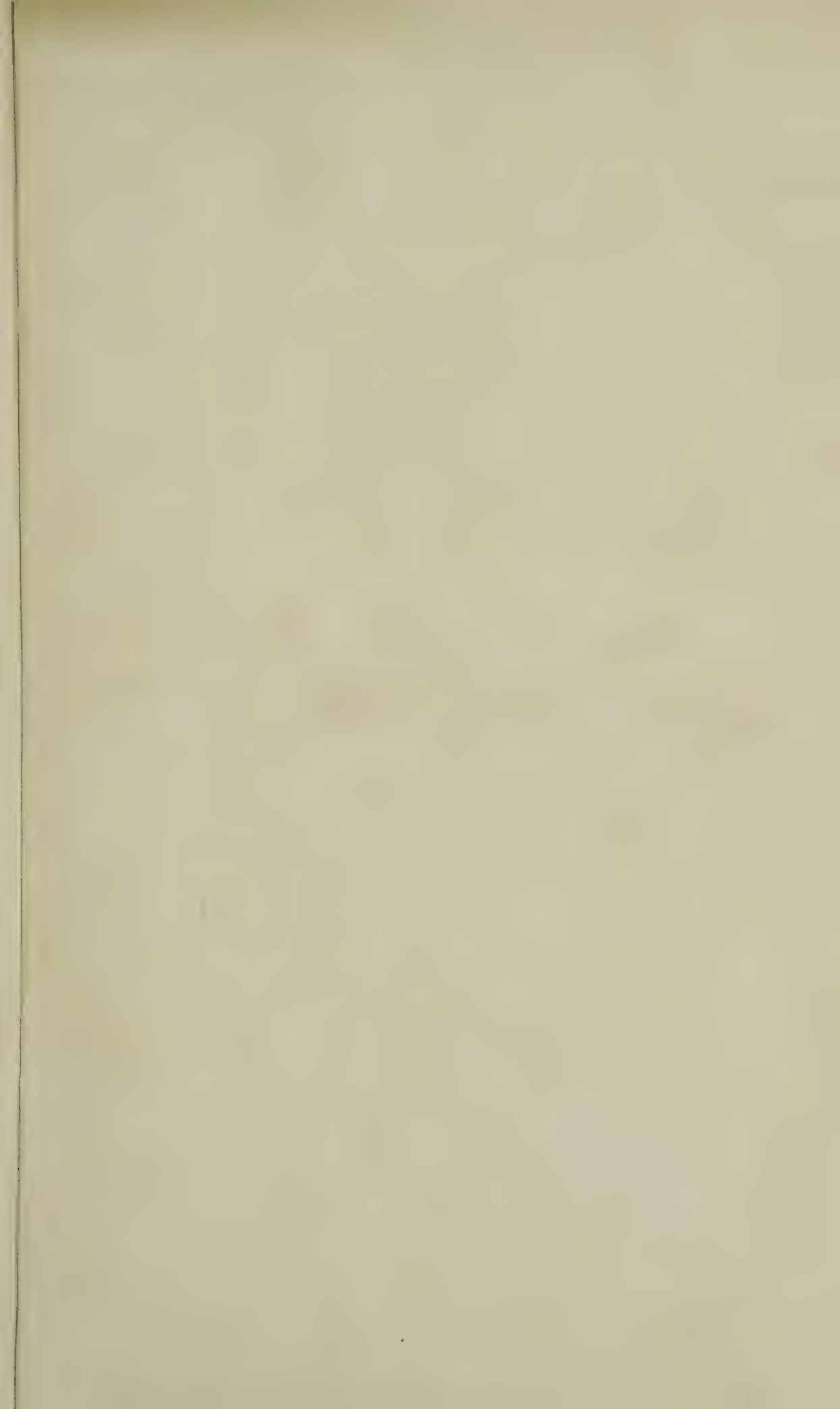
(3^e série.)

RADIAUX (muscles).	Pozzi.	4	RAISINS PURGATIFS.	Dechambre.	265
RADICAL (chimie).	Lutz.	7	RAISINIER.	Planchon.	265
RADIÉES.	Planchon.	10	RAIZ (voy. <i>Rais</i>).		
RADIO-CARPIENNE (articulation) (v. <i>Poignet</i>).			RALA.	Gervais.	265
RADIO-CUBITALES (articulations) (anatom.).			RALES.	Barth et Roger.	266
— — (physiologie).	Pozzi.	11	RAMALINE.	De Seynes.	276
— — — (Id.).	Id.	14	RAMAZZINI (Bern.).	Chéreau.	276
RADIO-HUMÉRALE (articulation) (voy. <i>Coude</i>).			RAMBAUD (J.-Ch. de).	Dureau.	278
RADIOLAIRES.	Gervais.	23	RAMOLLISSEMENT.	Cornil.	278
RADIO-PALMAIRE (artère) (voy. <i>Main</i>).			RAMPES DE L'OREILLE (voy. <i>Oreille</i>).		
RADIS (Botanique).	Baillon.	25	RAMPULLA (A. M.).	Dureau.	292
— (Emploi).	Dechambre.	24	RAMSBOTHAM (les).	Beaugrand.	292
RADIUS (Anatomie).	Pozzi.	25	RAMSGATE (station marine de).	Rotureau.	293
— (Anatomie comparée).	Id.	27	RANCHIN (Fr.).	Beaugrand.	293
— (développement) (voy. <i>Membres</i>).			RANCON (Eau minérale de).	Rotureau.	294
— (Pathologie).	Pozzi.	29	RANDIA.	Planchon.	295
RADULUM.	Bertillon.	34	RANINES (artères et veines) (v. <i>Linguales</i>).		
RE-SUNA.	Dechambre.	34	RANQUE (H.-Fel.).	Beaugrand.	295
RAFFENAU-DELILLE.	Dureau.	34	RANUNCULUS (voy. <i>Renoncule</i>).		
RAFFINERIES (voy. <i>Sucreries</i>).			RAPAERT (Fr.).	Beaugrand.	296
RAFFRAICHISSANTS.	Dechambre.	34	RAPAS.	Gervais.	296
RAGAZ (Eau minérale de) (v. <i>Hof-Ragaz</i>).			RAPE (bruit de).	Dechambre.	297
RAGE.	Bouley.	55	RAPHANIE.	Colin.	297
RAGE CHEZ L'HOMME.	Brouardel.	185	RAPHANISTRUM (voy. <i>Radis</i>).		
RAGGI.	Chéreau.	246	RAPHANUS (voy. <i>Radis</i>).		
RAGLE.	Colin.	246	RAPISTRUM (voy. <i>Cameline</i>).		
RAHN (Jean-Conrad).	Dureau.	251	RAPOU (TOUSS.).	Beaugrand.	525
RAHN (Joh.-Heinr.).	Beaugrand.	251	RAPPORTS (Méd. légale, Hyg. publique).		
RAICILLA.	Planchon.	251		Tourdes.	524
RAIE.	Laboulbène.	252	RAQUETTE.	Baillon.	352
RAIFORT (Botanique).	Baillon.	255	RASARIO (J.-B.).	Chéreau.	352
— (Emploi médical).	Bordier.	255	RASCHIG (Chr.-Eus.).	Id.	353
RAI-GRASS (voy. <i>Ray-Grass</i>).			RASH.	Legroux.	354
RAIKEM (Ant.-Fr.-Jos.).	Beaugrand.	256	RASION.	Dechambre.	365
RAIMANN (Joh. Nepom. de).	Id.	257	RASORI (Gioy).	Beaugrand.	365
RAIMOND DE VINARIO (voy. <i>Chalin</i>).			RASOT.	Dechambre.	367
RAINETTE.	Gervais.	258	RASSE-CORONDE.	Planchon.	367
RAIPONCE.	Baillon.	259	RAST-MAUPAS (J.-B.-Ant.).	Dureau.	567
RAIS.	Id.	259	RAT.	Gervais.	567
RAISIN (cure de).	Rotureau.	259	RATAFIAS	Dechambre.	568

- RATANHIA (Botanique). Baillon. 569
 — (Pharmacol.). D. de Savignac. 571
 — (Emploi médical). Id. 574
 RATANHINE (voy. *Ratanhia*).
 RATE (Anatomie). Legros et Robin. 580
 — (Développement). Robin. 408
 — (Physiologie). Id. 411
 — (Pathologie). Besnier. 438
 RATHANINE. Dechambre. 568
 RATHLAUW (Jean-Pierre). Chéreau. 568
 RATIER (Félix-Séverin). Beaugrand. 569
 RATONCULE. Planchon. 570
 RATTE (Etienne-Hyacinthe de). Chéreau. 570
 RAU (Jean-Joseph). Id. 571
 RAULIN (Joseph). Id. 571
 RAUWOLF (Leonard). Id. 572
 RAUWOLFIA. Planchon. 575
 RAVATON (Hugues). Dureau. 575
 RAVE. Planchon. 574
 RAVANALA. Id. 574
 RAVENELLE (voy. *Radis et Cheirantus*).
 RAVENSARA. Planchon. 574
 RAW (apophyse grêle) (voy. *Oreille interne*).
 RAWSON (William-Adams). Dureau. 575
 RAY. Beaugrand. 576
 RAYER. Chéreau. 576
 RAY-GRASS (voy. *Ivraie*).
 RAYMOND (les). Chéreau. 579
 RAYONS (voy. *Radiations*).
 RAZÈS. Leclerc. 580
 RAZOUX (J.). Dureau. 585
 RE (J.-Fr.). Id. 585
 RÉACTION. Bernheim. 585
 READ (les). Beaugrand. 590
 RÉALGAR (voy. *Arsenic*).
 RÉAUMUR. Chéreau. 591
 RÉAUMURIA. Planchon. 595
 REBECQUE (J.-Const. de). Chéreau. 595
 RECAIRE (Eau minérale de). Rotureau. 594
 RECALCUS (Jules). Dureau. 594
 RÉCAMIER (caustique de). Dechambre. 594
 — (J.-Cl.-Anth.). Chéreau. 594
 RECCHI (N.-Ant.). Beaugrand. 597
 RECESSUS COCHLEARIS (voy. *Oreille interne*).
 RECH (A.-P.-Hipp.). Beaugrand. 598
 RÉCHAUD (voy. *Chauffage*).
 RECHIDEDDIN (les deux). Leclerc. 598
 RECHUTE (fièvre) (voy. *Relapsing Fever*).
 RÉCIPIENT FLORENTIN. Gobley. 600
 RECOARO (Eaux minérales de). Rotureau. 600
 RECONSTITUANTS. Labbé. 607
 RECORDE (Rob.). Dureau. 622
 RECRUTEMENT. Ely. 625
 RECTIFICATION. Gobley. 663
 RECTOTOMES. Dechambre. 663
 RECTO-VAGINALES (fistules) (voy. *Rectum*).
 RECTO-VÉSICALES (fistules) [voy. *Urinaires*
 (fistules)].
 RECTUM (Anatomie). Delens. 663
 — (Développement) (voy. *Intestin*).
 — (Physiologie). Delens. 675
 — (Pathologie médicale). Vidal. 678
 — (Pathologie chirurgic.). Delens. 690
 RÉCURRENT LARYNGÉ (nerf) [voy. *Laryngés*
 (nerfs)].
 RÉCURRENT MÉNINGÉ (nerf). 769
 RÉCURRENT (sensibilité) (voy. *Moelle*).
 RÉCURRENTES CUBITALES (artères) [voy. *Cu-
 bitale* (artère)].
 RÉCURRENTES RADIALES (artères) [voy. *Ra-
 diales et cubitales* (artères)].
 REDI (Fr.). Beaugrand. 770
 REDOUL. Planchon. 770







Bibliothèques
Université d'Ottawa
Echéance

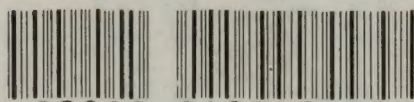
Libraries
University of Ottawa
Date Due



--	--	--

CE

75



a39003 013749147b

Document non prêt
Non circulaire
Item



GretagMacbeth™ ColorChecker Color Rendition Chart

